

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Antropologie a genetika člověka



Bc. Mariana Zahradníková

Hypoplastické defekty skloviny u Slovanů z raně
středověkého pohřebiště Rajhrad

Dental enamel hypoplasia in early medieval
population of Rajhrad

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Pavel Trefný, Ph.D.

PRAHA 2012

Prohlášení

Prohlašuji, že uvedenou diplomovou práci jsem zpracovala samostatně za pomoci vedoucího práce a použité literatury, a uvedené výsledky jsou výsledkem mého vlastního pozorování.

V Praze, dne 7.5. 2012

Autor: Mariana Zahradníková

Poděkování

Ráda bych poděkovala především svému školiteli, MUDr. Pavlu Trefnému, Ph.D. za cenné rady a připomínky, poskytnuté konzultace a za zdárné dovedení práce do cíle, RNDr. Petru Velemínskému, Ph.D. za zpřístupnění materiálu, ochotu a poskytnuté konzultace, Mgr. Aleně Černíkové, Ph.D. za odbornou a rychlou pomoc se statistickým zpracováním, RNDr. Janě Velemínské, Ph.D. za pomoc a konzultace, Jitce Vítkové za pomoc při práci s materiálem a v neposlední řadě i své rodině za podporu.

Obsah

Abstrakt	6
Abstract	7
1 Úvod	8
1.1. <i>Tvorba zubu</i>	11
1.1.1 Vývoj zubů	11
1.1.2 Stavba skloviny	11
1.1.2 Tvorba skloviny	12
1.1.3 Tvorba korunky	14
1.1.4 Proces růstu korunky	14
1.2 <i>Hypoplastické defekty skloviny</i>	15
1.2.1 Vznik lineární hypoplasie skloviny	15
1.2.2 Vztah hypoplastických defektů a úmrtnosti	17
1.2.3 Typy defektů	18
1.2.3.1 Lineární defekty (LEH)	19
1.2.3.2 Jamkovité defekty	20
1.2.3.3 Plošné defekty	20
1.2.4 Výskyt LEH	21
1.2.5 Vnímavost jednotlivých zubních kategorií k tvorbě hypoplasí	22
1.3 <i>Hodnocení LEH defektů</i>	24
1.3.1 Používané metody	24
1.3.2 Metoda odhadu věku vzniku LEH dle Reid and Dean (2000)	26
1.3.3 Metody odhadu věku v době vzniku LEH	27
1.3.3.1 Makroskopické metody	27
1.3.3.2 Mikroskopické metody	28
1.4 <i>Velkomoravská populace</i>	29
1.4.1 Vznik Velké Moravy	29
1.4.2 Význam Velké Moravy	30
1.4.3 Sídlní struktura	30
2 Cíle práce	32
3 Materiál	34
3.1 Lokalita	34
3.2 Rajhrad	34
3.3 Poloha naleziště	35
3.4 Sociální struktura pohřebiště	35
3.5 Věková struktura pohřebiště	36
3.6 Pozorovaný materiál	36
4 Metody	38
4.1 Makroskopické hodnocení materiálu	38
4.2 Měření	38
4.3 Modifikace regresních rovnic	39
4.4 Statistika	40
4.4.1 Kontrolní soubor	40
4.4.2 Výška korunky	41
4.4.3 Frekvence LEH u jedinců	41
4.4.4 Frekvence LEH u jednotlivých zubních kategorií	41
4.4.5 Odhad věku vzniku LEH	41
4.4.6 Frekvence počtu LEH u jedinců a jednotlivých zubních kategorií	42

4.4.7 Srovnávání výsledků.....	42
5 Výsledky.....	43
5.1 Kontrolní soubor.....	43
5.2 Výška korunky.....	43
5.3 Frekvence LEH.....	43
5.3.1 Frekvence u jedinců.....	43
5.3.2 Frekvence u jednotlivých zubních kategorií.....	43
5.4 Výběr regresní rovnice.....	44
5.5 Odhad věku v době vzniku LEH.....	44
5.6 Frekvence počtu LEH u jedinců a jednotlivých zubních kategorií.....	46
5.7 Srovnávání výsledků.....	47
6 Diskuze.....	48
6.1 Frekvence LEH.....	51
6.2 Frekvence u jednotlivých zubních kategorií.....	55
6.3 Odhad věku vzniku LEH.....	56
6.3.1 Modifikace regresních rovnic.....	56
6.3.2 Odhad věku.....	57
6.4 Počet LEH událostí.....	60
6.5 Vztah LEH, socioekonomického statusu a životních podmínek.....	61
7 Závěr.....	64
8 Seznam použité literatury.....	66
9 Přílohy: Tabulky.....	75
9.1 Seznam tabulek.....	75
9.2 Tabulky.....	76
10 Přílohy: Grafy.....	84
10.1 Seznam grafů.....	84
10.2 Grafy.....	85
11 Přílohy: Obrázky.....	99
11.1 Seznam obrázků.....	99
11.2 Obrázky.....	100

Abstrakt

Náplní této práce bylo hodnocení lineárních hypoplasí skloviny u Slovanů z raně středověkého pohřebiště Rajhrad. Jelikož hypoplasie skloviny vzniká v průběhu tvorby zubní korunky v reakci na nepříznivé okolní podmínky, je považována za nespecifický marker stresu a její výskyt může odrážet různé stresové faktory v průběhu života obyvatel raně středověké společnosti.

Hlavním cílem této práce bylo určit frekvenci hypoplastických defektů skloviny a věk v době jejich vzniku. Vzhledem k chudšímu rázu rajhradského pohřebiště se zde předpokládá výskyt hypoplasí skloviny vysoký. Prostřednictvím našeho výsledku lze pak tento předpoklad potvrdit či vyvrátit, a určit tak vztah hypoplastických defektů skloviny vzhledem k sociální struktuře obyvatel a jejich životním podmínkám.

Věk jedinců v době vzniku defektů byl odhadován pomocí regresních rovnic, vytvořených ze vzdálenosti hypoplastické rýhy od cementosklovinné hranice a výšky korunky dané populace.

Hodnoceno bylo celkem 108 jedinců ve věku 4 - 15 let a frekvence hypoplasí byla zjištěna podle předpokladu vysoká – 88 %. To potvrzuje horší životní podmínky jedinců pohřbených na rajhradském pohřebišti. Průměrný věk v době vzniku lineárních hypoplasí skloviny se pohyboval od 2,94 do 4,72 let věku u vícečetných hypoplastických rýh, a 3,98 roku při výskytu jedné lineární hypoplasie skloviny. Věk vzniku první pozorované rýhy u jedinců se samostatným i vícečetným výskytem lineárních hypoplasí skloviny pak vycházel okolo 3,76 let věku.

Klíčová slova: lineární hypoplasie skloviny, raný středověk, Velká Morava, odhad věku

Abstract

The objective of this study was the assessment of linear enamel hypoplasia (LEH) in early medieval Great Moravian population sample – Rajhrad. Linear enamel hypoplasia represents the disruption of enamel matrix secretion during the growth of the tooth crown, which is related to a generalized growth disturbance. This is why it is considered as a nonspecific stress marker. The incidence of LEH could reflect stress factors during the life of early medieval population.

The aim of this study was to assess the frequency and timing of the LEH. The incidence of LEH was supposed to be high because of poorer nature of this cemetery. The results of our study could confirm or falsify this assumption and determine relation between LEH and socio-economic status.

The timing of LEH was estimated from regression equations consisting of distance from LEH to CEJ (cemento-enamel junction) and crown height of upper and lower canines.

108 individuals from approximately 4 – 15 years were observed. The frequency was high according to the assumption – 88 %. That confirms poorer life conditions. The range of mean age of LEH formation was from 2,94 – 4,72 years in individuals with multiple LEH incidence. The mean age of single LEH formation was approximately 3,98 years.

The earliest onset of LEH in the pooled sample occurred most commonly at around 3,76 years.

Key words: linear enamel hypoplasia, Early Middle Age, Great Moravia, timing of linear enamel hypoplasia

1 Úvod

Hypoplasie skloviny je považována za nespecifický marker stresu. Vzhledem k tomu, že je poměrně snadno pozorovatelná, lze jejím hodnocením zjišťovat zdravotní stav minulých populací. Zhoršení faktorů vnějšího prostředí má za následek porušení fyziologické rovnováhy jedince, což se může projevit například právě hypoplasii skloviny (Jarošová, 2005).

Hypoplasii skloviny můžeme tedy použít jako indikátor systémových narušení vývoje během dětství, a proto je běžně užívána pro zkoumání míry chorobnosti, nutričního stavu a úmrtnosti v minulých populacích (King et al., 2005; Witzel et al., 2008).

Zuby, a tedy i zubní sklovina a případné hypoplasie bývají v kosterních sbírkách dobře zachovalé. Díky snadné pozorovatelnosti skloviny, neschopnosti remodelace tvrdých zubních tkání a jejich postupnému vývoji nám tak případné defekty skloviny poskytují nesmazatelné stopy o fyziologických změnách během vývoje jedince (Massler et al., 1941).

Dopad stresu na populaci se projevuje mimo jiné sníženou fyzickou výkonností, což má bezpochyby vliv na socioekonomický status společnosti (Goodman et al., 1984). Početné studie s různými interpretacemi výskytu hypoplastických defektů u populací v rozdílných kulturních i ekonomických podmínkách však zvyšují pochyby o spolehlivosti defektů skloviny jako indikátoru životních podmínek (Palubeckaitė et al., 2002).

Hypoplasie skloviny je vývojový defekt tvrdých tkání, odrážející průběh nespecifických stresů u minulých i současných populací. Je makroskopicky pozorovatelná na labiální straně zubů, může se však vyskytnout i na straně linguální, případně obkroužit celou zubní korunku (Trefný and Velemínský, 2008). Nejčastěji je pozorovatelná jako horizontální rýha (ztenčení) ve sklovině, méně také jako řada jamek, a odráží tak na trvalé dentici případné disturbance v průběhu amelogeneze (Jarošová, 2005). Hypoplastické defekty souvisí s vrstevnatou strukturou skloviny, která představuje posloupnost vývoje skloviny zubních korunek. Z mnohých studií vychází, že lineární defekty jsou nejčastější

a nejnápadnější (Guatelli - Steinberg et al., 1998).

Na rozdíl od hypoplastických jamek, které se někdy formují ve sklovině, lineární defekty jsou spojovány s nárůstem vrstvy skloviny, která se tvoří pravidelně v průběhu času (Hillson and Bond, 1997). Tyto vrstvy se tvoří nejprve na vrcholu zubu a poté pokračují podél stran až do doby kompletace korunky. Proto se dá přibližný věk jednotlivce, ve kterém se lineární hypoplasie vytvořila, určit podle umístění defektu na korunce (Guatelli - Steinberg et al., 2008).

Postiženy mohou být všechny zubní kategorie, každý zub se však liší ve své vnímavosti ke stresům. Je prokázáno, že frontální zuby jsou ke stresům vnímavější, a proto se na nich hypoplastické defekty dají pozorovat lépe a častěji (Goodman et al., 1984). Maxilární zuby jsou pravděpodobně k tvorbě hypoplasí náchylnější než zuby mandibulární (Krenz, 1994), a největší počet hypoplasí byl nalezen ve střední části korunky (Krenz, 1994). Jelikož po prořezání zubu se sklovina stává neschopnou regenerace (Klepáček and Mazánek, 2001; Goodman and Rose, 1990; Kreshover, 1960; Massler, 1941; Malville, 1997), poskytuje tak unikátní záznam o stresech působících v době amelogeneze.

Narušení vývoje zubu bývá nespecifické a může být ve vztahu se širokou škálou průběžných disturbancí (Kreshover and Clough, 1953). Jakékoliv postupné narušení může vést k defektu skloviny, pokud je narušení amelogeneze dostatečně silné a dlouhotrvající (Kreshover, 1960). Protože hypoplasie skloviny může vzniknout za různých podmínek, je obtížné určit jejich přesnou příčinu (Pindborg, 1982). Způsobena může být rozmanitou škálou infekčních nemocí či výživových nedostatků, například nedostatkem vitamínu A, vitamínu D, horečkou, mateřskou cukrovkou, novorozeneckou asfyxií, novorozeneckou žloutenkou apod. (Goodman et al., 1984). Vždy spíše metabolickým stresem než genetickými nebo traumatickými příčinami (Trefný and Velemínský, 2008).

Některé studie ukazují, že nejpravděpodobnější vznik lineárních defektů skloviny nastal zhoršením výživy v době přechodu dětí z mateřského mléka na normální stravu (Jarošová, 2005; Goodman et al., 1984; Corruccini et al., 1985). Ve studii zabývající

se současnou polskou populací však nebyla souvislost hypoplasíí skloviny s nutričním nebo socioekonomickým faktorem ani s odstavením dětí od kojení statisticky prokázána, stejně jako vliv morfologických rysů (kromě cefalického indexu) (Krenz, 1994).

Frekvence hypoplastických defektů skloviny může být úspěšně použita jako indikátor celkového zdravotního stavu dětí v populacích. Například, Sweeney et al. (1969) zjistil souvislost mezi hypoplasíí skloviny a infekcemi u guatemalských dětí, a Swärdstedt (1966) prokázal vyšší frekvenci výskytu hypoplasíí u nízkých vrstev středověké švédské společnosti.

Dle Goodman et al. (1984) a Obertová (2005) byla tvorba hypoplasíí skloviny načasována nejčastěji mezi 2. až 4. rok života, což by potvrzovalo teorii vzniku hypoplastických defektů při odstavení dětí od kojení. Ve studii King et al. (2005) vycházel průměrný věk tvorby defektů skloviny také mezi 2 - 4 roky, s průměrem více než tři hypoplastické rýhy za rok v tomto věkovém rozpětí. Tento trend byl pozorován u mužů i u žen, i když celkově byla frekvence hypoplastických defektů u mužů nižší ve všech věkových skupinách, zvláště pak ve věku 2 - 6 let. Výsledky z nedávných studií pak ukazují, že hypoplasie skloviny se vytváří nejčastěji ve věku 3 - 4 let (Trefný and Velemínský, 2008). Nicméně, populace se mohou v rozmístění a době vzniku hypoplasíí lišit (Goodman et al., 1984).

Na následujících stranách práce budou pro lepší pochopení vzniku hypoplastických defektů skloviny uvedeny informace o vzniku zubů, tvorbě skloviny a růstu korunky, dále pak o jednotlivých druzích hypoplastických defektů a v neposlední řadě o způsobech jejich hodnocení.

Hypoplastické defekty skloviny u populace z Rajhradu v naší práci zkoumáme proto, jelikož jako nespecifický marker stresu nám ve srovnání s ostatními, sociálně různě postavenými populacemi, může poskytnout informace o životních podmínkách jedinců zde pohřbených.

1.1. Tvorba zubu

1.1.1 Vývoj zubů

Základy stálých zubů se objevují velmi brzy, již mezi 20. týdnem in utero a 10. měsícem postnatálně. Během intrauterinního života se tvoří základy prvních molárů, dolních řezáků, horních prvních řezáků a špičáků, po narození se pak tvoří základy dalších zubů – druhý horní řezák v 1. roce, první premolár ve 2. roce, druhý premolár a druhý stálý molár kolem 3. roku života. Třetí molár pak až mezi 8. - 12. rokem věku (Komínek et al., 1988). K mineralizaci pak dochází až postnatálně – u prvního moláru po narození, u řezáků a špičáků v prvních měsících po narození. Celá korunka se tvoří zhruba 4 - 6 roků (Komínek et al., 1988).

1.2.2 Stavba skloviny

Sklovina kryje korunku a je nejtvrďší substancí v těle, s obsahem 95 – 98 % anorganických látek (Goodman and Rose, 1990). Skládá se z prizmat, mezi nimiž se nachází interprizmatická substance (Stejskalová et al., 2008).

Prizmata začínají na dentinosklovinné hranici a směřují k povrchu zubů. Vytvářejí řady uspořádané cirkulárně vzhledem k dlouhé ose zubu. Řady směrem k povrchu mají vlnitý průběh a odchylují se jak zleva doprava, tak i směrem nahoru a dolů. Pouze v cervikální oblasti je jejich průběh přímý. Každé prizma je tvořeno segmenty oddělenými od sebe tmavšími liniemi, což dodává sklovině pruhovaný vzhled (Stejskalová et al., 2008).

Segmenty jsou důsledkem periodického ukládání organické matrix a délka segmentu je přibližně 4 mikrometry. Interprizmatická substance odděluje od sebe jednotlivá prizmata a složením se v zásadě neliší od prizmat. Na výbrusu skloviny můžeme pozorovat tzv. Retziusovy linie, což jsou inkrementální linie, které odrážejí postupnou tvorbu skloviny (týdenní rytmus ameloblastů) (Stejskalová et al., 2008). Při nejružnějších poruchách metabolismu mohou být tyto linie zesílené, a mohou se tedy vyskytnout i u hypoplasie skloviny (Goodman and Rose, 1990).

1.1.2 Tvorba skloviny

Tvorba skloviny a dentinu jsou spolu úzce svázány. K tomu, aby začala tvorba odontoblastů je zapotřebí přítomnost vnitřních ameloblastů. Ty indukují tvorbu odontoblastů. Odontoblasty zahajují tvorbu dentinu a teprve potom začíná vlastní amelogeneze – sekreční fáze (Stejskalová et al., 2008).

Každý ameloblast vytváří jedno sklovinné prizma. Ameloblasty postupně vytvářejí další vrstvy skloviny a vzdalují se od odontoblastů. Nejdříve se vytváří sklovina v oblasti vrcholu a posléze i v dalších částech korunky. Jakmile se vytvoří sklovina v celém rozsahu korunky, začíná maturační fáze skloviny, kdy sklovina postupně mineralizuje do 96 % (Witzel et al., 2008).

Amelogenezi, neboli tvorbu skloviny během vývoje zubní korunky, můžeme rozdělit na dvě části – sekrece matrix a její zrání (Ogden et al., 2007). Zrání můžeme rozdělit opět na dvě části – časnější a pozdější. V časnější fázi je sklovina matně bílá a relativně měkká. V pozdější fázi je hlubší sklovina již dobře mineralizovaná, ale u tenké vrstvy na povrchu ještě mineralizace není zcela dokončena (Suckling, 1989).

Amelogeneze je jedním z nejsložitějších procesů vývojové biologie. Na povrchu neopotřebované zubní korunky je zaznamenán průběh jejího formování sledem pravidelných mezer a rýh, které jdou po obvodu zubu. Tyto rýhy jsou známy jako perikymata neboli imbrikační linie. Tyto dva názvy vychází z rozdílu v jejich vzhledu v rozdílných částech korunky (Hillson and Bond, 1997).

Kromě perikymat můžeme na povrchu čerstvě prořezaného zubu spatřit ještě konce sklovinných prizmat a sklovinné lamely. Perikymata jsou příčné, vlnitě uspořádané žlábký – předpokládá se, že je to zevní manifestace Retziusových linií. Probíhají kontinuálně po celém povrchu zubu a bývají paralelní. Sklovinná prizmata jsou na povrchu skloviny patrna jako konkávní oblasti, které jsou nejhlubší v okluzní části zubu.

U dočasných zubů a v krčkové části stálých zubů zakončení prizmat na povrchu chybí – vyskytuje se zde tzv. aprizmatická sklovina (Stejskalová et al., 2008).

Perikymata můžeme rozdělit na 3 hlavní typy (Hillson and Bond, 1997).

- 1) Okluzní typ. Klasická forma perikymat. Tvoří je hrubé povrchové vlnění s korytem mezi nimi s velikostí okolo 100 mikrometrů. Mezi hřebenem vlny a koryty je poměrně hladké rozhraní. Celek je doplněn vzorkem rozšířených malých jamek, každá kolem 4 mikrometrů v průměru. Jsou známy jako Tomesovy jamky – každá označuje umístění sklovinnotvorných ameloblastů a označuje ukončení produkce sklovinné matrix jednotlivými buňkami. Tomesovy jamky jsou silněji vyvinuty v rýhách než podél hřebenu vlny perikymat (Hillson and Bond, 1997).
- 2) Středo korunkový typ. Vlnkovitý průběh zde zůstává, ale je zde poměrně ostrá linie v každé rýze mezi vlnami. Tomesovy jamky jsou stále hojně rozšířeny, ale jejich výskyt je v těsnějších skupinách, které vyznačují rýhu téměř až k okluzní linii (Hillson and Bond, 1997).
- 3) Krčkový typ. Klasická imbrikační forma. Vyvolává dojem překryté plochy. Prostor mezi liniemi v rýhách je menší, kolem 50 mikrometrů (Hillson and Bond, 1997).

Tyto typy se mohou navzájem proměňovat, ale na většině povrchu korunky jsou jasně rozlišitelné. Postupná abraze, zvláště abraze zubním kartáčkem a otření jazykem, potravou a měkkými tkáněmi činí struktury v dalším životě méně vystouplými, ovšem stále mohou být sledovány pod mikroskopem a mohou tak být pozorovány i skupinky Tomesových jamek, které leží kryty v rýhách, a proto tam vydrží dlouhou dobu (Hillson and Bond, 1997).

U frontálních zubů (řezáky a špičáky) je většina korunkové plochy obsazena perikymaty středo korunkového typu. Široký, povrchový okluzní typ se drží nejvíce v okluzní části korunky. Stejně tak krčkový typ obsazuje krčkovou část korunky. Laterální zuby (moláry) mají větší část korunkové výšky obsazenu perikymaty okluzního typu, které zabírají okluzní polovinu korunky. Některé rýhy jsou velmi široké – až 150 i 200 mikrometrů. Tyto rozdíly mezi frontálními a laterálními zuby představují základní rozdíl ve výchozí geometrii tvarování korunky. Přes variabilitu jsou všechny typy povrchu běžně označovány jako perikymata (Hillson and Bond, 1997).

1.1.3 Tvorba korunky

Přírůstky skloviny na každém zubu určují celkový čas potřebný pro tvorbu korunek pro každou zubní kategorii. Celková doba tvorby zubu je složena ze dvou částí: doby tvorby skloviny zubního vrcholu a doby přírůstu každého desátého procenta celkové zubní výšky (Reid and Dean, 2000).

Na základě znalosti těchto údajů a histologických odhadů pak určujeme počátek mineralizace frontálních zubů. Postřehnutelný kousek skloviny u frontálních zubů se velmi pravděpodobně objevuje ještě před koncem prvního roku života. Celkový čas tvorby skloviny však nesouvisí s celkovou výškou korunky. Formování frontálních korunek je nelineární a zpomaluje se směrem od vrcholu ke krčku u všech zubů. Toto zjištění může být užitečné pro vynalezení spolehlivějších metod odhadu doby vzniku tvorby lineárních hypoplasí skloviny, než jaké se používaly dříve (Reid and Dean, 2000).

Vážné dětské choroby narušují i formování skloviny a zubů. Výsledné hypoplastické defekty se mohou objevovat na povrchu zubních korunek v pozici, která poukazuje na dobu onemocnění v průběhu dětství (Reid and Dean, 2000). Nelineární tvorba korunky ukazuje na proměnlivou dobu tvorby skloviny vrcholku následující po počátku mineralizace zubu. Tato vrcholková sklovina se nikdy neobjevuje na povrchu celého rostoucího zubu (Hillson and Bond, 1997).

1.1.4 Proces růstu korunky

Proces růstu korunky je nutné znát pro správné určení věku vzniku defektu skloviny. Tvorba skloviny začíná, když se ameloblasty (buňky formující sklovinu) seřadí proti odontoblastům (buňky formující dentin) podél vnitřního sklovinného epitelu. Krátce poté, co se odontoblasty zformují na plochu dentinové matrix, ameloblasty začnou produkovat sklovinu (Ritzman et al., 2008).

Tento proces začíná v dentinovém rohu a pokračuje ke krčku. Sklovina se formuje v řady vrstev. První vrstva tvoří vrcholek a formuje se v kupolovitou vrstvu zvětšující velikost korunky. Po uložení vrcholkové skloviny se ameloblasty řadí podél vrcholkového okluzního povrchu, zastavuje se jejich sekreční fáze a hrají roli ve zrajícím procesu

sklovinné matrix. Později ameloblasty pokračují ve tvorbě skloviny dolů, na stěnu korunky (laterální sklovina), kde se uspořádají do dlaždicového nebo imбрикаčního uzpůsobení. Hypoplasie skloviny se tvoří právě v době, kdy je sekreční funkce ameloblastů působením stresu dočasně přerušena. Sklovinný defekt bývá viditelný pouze na povrchu korunky. Stresující události, které se vyskytly v průběhu tvorby vrcholkové skloviny, jsou viditelné pouze na histologickém řezu zubu (Ritzman et al., 2008).

1.2 Hypoplastické defekty skloviny

1.2.1 Vznik lineární hypoplasie skloviny

Lineární hypoplasie skloviny (LEH – linear enamel hypoplasia) je specifický typ zeslabené tloušťky skloviny.

Vznik LEH je spojen s periodicky působící nedostatečnou sekrecí sklovinné matrix, případně jejím úplným přerušením v průběhu vývoje zubu (Sarnat and Schour, 1941). Pokud jsou ameloblasty činné během působení stresu, jejich fyziologie a metabolismus budou narušeny a na sklovině se objeví trvalá vývojová změna - hypoplastická rýha (Goodman and Rose, 1990).

Stres je definován jako stereotypní fyziologická reakce na nepříznivé okolní vlivy (Goodman et al., 1988). Zahrnuje aktivaci hypofyzárně – adrenokortikotropní osy a sympaticko – adrenální osy se zvyšujícím se vylučováním hormonů dřeně i kůry nadledvinek (Goodman et al., 1980). Stres je zodpovědný za dva způsoby vzniku defektů – buď způsobí nedostatek materiálu pro sekreci matrix a mineralizaci (malnutrice), anebo celkové narušení buněčné funkce (Skinner and Goodman, 1992).

Počátek inaktivity ameloblastů vedoucí ke vzniku defektů tedy záleží na fázi aktivity ameloblastů, délce trvání stresu a jeho síle. Velikost defektu je přímo úměrná intenzitě působení stresu (Suckling, 1989). Rozdíly ve frekvenci, velikosti a věku v době utváření defektů pak odrážejí rozdílnou hladinu stresů u různých populací (Palubeckaitė et al., 2002).

Vyšší sociální status bývá spojován s lepší výživou a lepším zdravím, jelikož jedinci byli méně zatěžováni těžkou prací (Cucina and Iscan, 1997). Proto se předpokládá, že frekventovanější výskyt LEH dokazuje více zažitého stresu v průběhu dětství, a proto i horší životní podmínky (Wood, 1996). Naproti tomu však lze postavit názor, že jedinci, kteří v dětství prodělali chorobu a dokázali se z ní zotavit, měli lepší životní podmínky, přestože vykazují více LEH, než ti, kteří chorobu prodělali a zemřeli na ní, a proto je u nich LEH nepozorovatelná (Arcini, 1999). V každém případě je LEH považována za základní faktor metabolického stresu (Ritzman et al., 2008).

Jelikož byl ovšem prokázán vysoký výskyt LEH ve studiích na sociálně výše postavených populacích (Trefný and Velemínský, 2008; Cucina and Iscan, 1997), je možné, že i vysoce postavení jedinci byli vystaveni stresu, a že tedy samotné sociální postavení nechránilo jedince dostatečně před nepříznivými okolními podmínkami (Cucina and Iscan, 1997).

LEH postihuje pouze tu část korunky, která se momentálně vyvíjí, její umístění nám tedy umožňuje určit dobu působení stresu. Stres působí systémově, a proto způsobí hypoplastické defekty u všech zubů vyvíjejících se po dobu působení stresu. Protože ale všechny zuby nejsou ve stejné fázi mineralizace, stejná hypoplastická událost se může objevit na různých místech korunky (Obr.1). Manifestace hypoplastických defektů tak není na všech ovlivněných zubech stejná (Cunha et al., 2004). Hodnocení LEH pak dovoluje vědcům rekonstruovat postup metabolických stresů jak u jedinců, tak i u archeologických populací (Ritzman et al., 2008).

Určit přesnou příčinu vzniku LEH je nesmírně obtížné, a pouze současné klinické studie s podrobným zápisem zdravotního a výživového stavu u jednotlivců mohou tento problém v budoucnu objasnit (Goodman and Rose, 1990).

První roky života po narození, ve kterých nejčastěji vzniká hypoplasie, jsou roky nejrychlejšího růstu, a proto je potřeba živin obzvlášť velká. Proto jsou v tomto období jedinci náchylnější na nepříznivé vnější podmínky a může vzniknout hypoplasie skloviny (Malville, 1997).

Většina defektů vzniká narušením růstu (dětská nemoc, infekce, horečka, výživové nedostatky) buněk tvořících sklovinnou matrix, které vede buňky k zástavě sekrece matrix

dříve, než je obvyklé (Hillson and Bond, 1997). Příčiny mezi sebou patrně souvisí, protože špatně vyživované dítě má i horší odolnost vůči chorobám (Malville, 1997). Existuje mnoho forem hypoplasíí skloviny, nicméně lineární hypoplasie skloviny - LEH, je obzvlášť důležitá pro bioarcheologický a paleopatologický výzkum.

1.2.2 Vztah hypoplastických defektů a úmrtnosti

Otázkou je však také vztah mezi LEH a délkou života. V některých studiích bylo dokázáno, že jedinci s rozsáhlými defekty vykazovali nižší věk v době úmrtí (Keenleyside, 1998). Statisticky nižší věk v době úmrtí u jedinců s hypoplastickými defekty skloviny ve srovnání s jedinci s normálním chrupem byl sledován také ve studii Duray (1996). O 4 roky vyšší věk dožití u jedinců bez hypoplastických defektů ve srovnání s jedinci s jedním defektem, a až o 10 let vyšší věk dožití u jedinců bez defektů ve srovnání s jedinci se dvěma a více defekty dokázal i Goodman (1988). V jiných studiích se však tento důkaz nalézt nepodařilo (Malville, 1997).

V souvislosti vztahu věku v době úmrtí a hypoplastických defektů byly vytvořeny následující hypotézy:

- 1) Jedinci s defekty pocházeli ze sociálně znevýhodněné skupiny, která byla po delší dobu vystavena okolním nepříznivým vlivům, které se projeví v dětství hypoplasíí skloviny a v dospělosti nižším věkem v době úmrtí.
- 2) Jedinci vystavení stresům prenatálně nebo v časném dětství byli stresem biologicky „poškozeni“ a měli tak sníženou schopnost odolávat pozdějším nepříznivým vlivům.
- 3) Jedinci geneticky vybavení silnější vnímavostí k určitým stresorům mohou vykazovat delší působení chorob a stresů, které způsobily v dětství vznik hypoplasíí skloviny a dřívejší úmrtí v dospělosti.
- 4) Na pohřebišti fungujícím v širším časovém rozpětí mohou jedinci s defekty skloviny reprezentovat obyvatelstvo, které žilo během období nedostatku potravinových zdrojů. Jak defekty skloviny, tak brzká úmrtnost mohly být důsledkem nedostatku zdrojů (Goodman and Armelagos, 1988).

V případě, že se věk v době úmrtí u jedinců s hypoplastickými defekty i bez nich neliší, pravděpodobně stres v raném dětství neměl vliv na úmrtnost, případně defekty vyskytující se u takovýchto jedinců nebyly výsledkem stresu působícího v časném dětství (Duray, 1996).

Vyšší věk dožití u jedinců s defekty ve srovnání s jedinci bez defektů by svědčil o tom, že jedinci byli vystaveni vysokému výskytu určitého stresu v raném dětství, čímž získali imunitu vůči těmto stresům, která je pak chránila i v dospělosti. Tento předpoklad se však prozatím nepotvrdil (Duray, 1996).

1.2.3 Typy defektů

Nejběžnějším typem hypoplasie jsou defekty lineární (Hillson and Bond, 1997). Podle šířky defektu nebo podle počtu perikymat uvnitř defektu lze odhadnout délku trvání působení stresu (Hubbard et al., 2009). Čím je defekt širší, tím déle stresový faktor působil (Blakey and Armelagos, 1985). Ovšem určení doby působení stresu z šířky defektu tento údaj nadhodnocuje (Hillson and Bond, 1997).

Celkově můžeme určovat tři typy hypoplastických defektů podle příčin vzniku – dědičné anomálie, které mohou postihovat všechny zuby daného jedince, ale vyskytují se velmi zřídka, jelikož se většinou pojí s další vrozenou vadou a jedinci proto nemají velké šance na přežití. Dále pak lokální traumata, která se projeví většinou pouze na jednom postiženém zubu a jsou také velmi neobvyklé, a nakonec hypoplasie vzniklé působením systémového metabolického stresu, které postihují všechny zuby vyvíjející se v době působení stresu, a jejichž umístění na korunce nám napoví věk, ve kterém defekt vznikl (Suckling, 1989). Právě třetí jmenovaný typ hypoplasie je nejčastější a i v této práci se budeme zabývat právě jím.

Lukacs (1999) popsal nový druh defektu jako interproximální kontaktní hypoplasie -IPCH. Vyskytuje se nejčastěji na frontálních zubech dočasného chrupu, na dolních častěji než na horních a vyskytuje se se stejnou frekvencí na mesiální i distální hraně zubu (Lukacs, 1999).

Dalším typem defektu, který ovšem neřadíme mezi hypoplasie skloviny, je hypokalcifikace. Přestože stejné fyziologické poškození, které vede k hypoplasii skloviny

může vést i k hypokalcifikaci, ta vychází z narušení během mineralizace skloviny nebo jejího zrání, které se vyskytuje až poté, co je sklovina vytvořena (Lovell and Whyte, 1999).

Podle Hillson and Bond (1997) určil Berten (1895) tři základní typy defektů

- 1) Lineární defekty (Obr.2)
- 2) Jamkovité defekty (Obr.2)
- 3) Plošné defekty

Toto rozdělení se používá dodnes, jelikož popisuje opravdové rozdíly ve způsobu, v jakém se defekty tvoří (Hillson and Bond, 1997).

1.2.3.1 Lineární defekty (LEH)

Lineární defekty jsou nejčastější formou hypoplasie skloviny. Mohou být ojedinělé i četné a příležitostně se mohou vyskytnout ve spojení s ostatními typy defektů. Lineární hypoplasie nejsou formou defektu, který se objeví jako odezva na narušení růstu, které se vyskytne během tvarování apozici zóny. Lineární defekty můžeme rozdělit na tři části – okluzní hranu, krčkovou hranu a dno. Lineární defekt je možné spatřit pouhým okem nebo malým zvětšením. Okluzní hrana bývá ostřeji ohraničená než krčková, a zjevná šířka dna a krčkové stěny je často spojována s úhlem osvětlení. Zdá se tak, že v lineárním defektu pouze perikymata na okluzní hraně představují narušení růstu, takže zjevně plná šíře rýhy může dávat klamný dojem o délce trvání působení disruptoru (Hillson and Bond, 1997).

Délka trvání působení disruptoru, způsobujícím lineární defekty, je nejlépe určena množstvím perikymat na okluzní hraně, nebo také šířkou daného defektu. LEH způsobená chronickým disruptorem tak může obsahovat 20 i více perikymat, zatímco krátký stres mohl způsobit defekt s velikostí pouze okolo 5 perikymat (Hillson and Bond, 1997).

Přesná povaha vztahu mezi počtem perikymat ovlivněných nespecifickým stresem a délkou trvání daného stresu je však nejasná. Délka trvání stresu nemusí být vždy prostým odhadem počtu perikymat zahrnutých v hypoplastickém defektu. Současné studie odhadují, že stres způsobující hypoplastické defekty skloviny může trvat až 99 dní.

Přestože je teoreticky možné během období neadekvátní výživy vedoucího ke vzniku LEH ovlivnit růst skloviny, není jasné, jak je délka trvání choroby ve vztahu se stresem způsobujícím hypoplastické defekty skloviny, který trvá po tuto dobu. Jediné vysvětlení pro tuto skutečnost může být to, že počet perikymat a šířka LEH může odrazit čas potřebný pro obnovu po stresové události (King et al., 2005).

Odhad délky trvání stresové události způsobující hypoplasii umožňuje i analýza přírůstků ve sklovině (Witzel et al., 2008).

Lineární defekty mohou být porovnávány mezi různými zubními kategoriemi od jednoho jedince. Je tedy zřejmé, že všechny mají stejnou příčinu. Tím chápeme, že ostřeji ohraničenou LEH ve střední části korunky špičáku může být těžké porovnat s defektem způsobeným stejným narušením v okluzní části u premoláru, protože vypadá širší, povrchovější a je méně dobře ohraničen (Hillson and Bond, 1997).

Corruccini et al. (1985) rozděluje lineární defekty na další dvě skupiny – tenké rýhy známy jako lineární hypoplasie skloviny – LEH, a hluboké prohlubně známy jako hlavní linie zastavení růstu – MGA. Většinou se však toto rozlišení nepoužívá a pro obě kategorie se používá označení LEH (Goodman and Rose, 1990).

1.2.3.2 Jamkovité defekty

Jamky mohou mít až 500 mikrometrů v průměru. Nejmenší se mohou vyskytovat jako bodová forma, častěji jsou však jamky nalezeny v širší skupině rozprostřeny kolem korunky. Malý shluk ameloblastů zastavuje tvorbu sklovinné matrix. Malé jamky mohou obsahovat skupinu zhruba deseti ameloblastů, zatímco velké jamky jich mohou obsahovat stovky. Zatímco povrchové jamky jsou náhodně spojovány s lineárními defekty a velké jamky mohou tvořit krčkový lem k ploše vznikajícího defektu, mnoho skupin jamek vypadá, že nemají k defektům žádný vztah. Z průměru a šířky skupin jamek můžeme zjistit délku stresové události (Hillson and Bond, 1997).

1.2.3.3 Plošné defekty

V některých případech to nejsou jen izolované shluky ameloblastů, které předčasně přerušují tvorbu sklovinné matrix. Většinou je označen stupeň defektu na krčkové hraně, kde normálně pokračuje sklovina s perikymaty. Celkem často defekt tohoto typu obsahuje několik rovin Retziusových čar k získání stupňovitého vzhledu. Spojení mezi normální

sklovinou a plochou defektu se může i nepravidelně vlnit nebo defekt může splynout se skupinou jamek za krčkovou hranou (Hillson and Bond, 1997).

Tyto defekty jsou nejčastěji nalezeny na okluzní části korunky a v apoziční zóně. Dále jsou náhodně nalezeny v dolní části korunky na dně lineárních defektů.

Přestože bývají nejlépe postřehnutelnou formou hypoplasie, je důležité vědět, že často obsahují právě jednu Retziusovu rovinu a jsou často hned následovány normální sklovinou. To znamená, že disturbance způsobující počátek vzniku defektu má velmi krátké trvání (Hillson and Bond, 1997). Umístění defektu na korunce a jeho velikost v závislosti na výšce korunky nám pak pomůže určit načasování působení stresu a jeho délku trvání.

1.2.4 Výskyt LEH

Ve studii Palubeckaité et al. (2002) byl prokázán u sociálně výše postavené skupiny vyšší výskyt LEH u mužů. To mohlo být způsobeno vyšší biologickou vnímavostí mužů ke stresovým faktorům (Infante, 1974). Stejně tak Swärdstedt (1966) objevil vyšší výskyt LEH u mužů než u žen, u chudší socioekonomické třídy ve srovnání s výše postavenou, a také mladší jedinci vykazovali více LEH než starší, což ovšem mohlo být způsobeno i otřením labiálním plošek v průběhu života.

V některých studiích však vykazovaly vyšší výskyt LEH ženy, což mohlo být způsobeno horší péčí a zanedbáváním dívek (Goodman et al., 1987).

V jiných studiích pak nebyl nalezen statisticky významný rozdíl ve výskytu hypoplastických defektů jak mezi muži a ženami (Malville, 1997; Duray, 1996), tak mezi dospělými a nedospělými jedinci (Malville, 1997).

Vývojové defekty skloviny jsou běžnější na trvalé dentici oproti dočasné, což se přičítá výhodnějším okolním podmínkám v průběhu vývoje dočasných zubů. Dočasné zuby bývají zakládány prenatálně či perinatálně, zatímco trvalé zuby mají vrchol vývoje mezi 2. – 4. rokem života (Goodman and Rose, 1990).

Frontální zuby vykazují více hypoplasii než zuby laterální, a stejně tak maxilární zuby převyšují v počtu LEH zuby mandibulární (Goodman and Rose, 1990).

Nejvíce hypoplastických defektů se objevuje ve střední části korunky

(Krenz, 1994; Goodman and Armelagos, 1985; Goodman and Rose, 1990), následováno částí cervikální. Nejméně defektů pak většinou nalezneme v okluzní části zubu (Goodman and Armelagos, 1985).

Při určování procentuálního podílu skloviny poškozené LEH defekty je třeba mít na paměti i rozdílnou délku trvání stresů. Počet defektů skloviny zaznamenává množství stresových událostí, které jedinec prodělal. Jedinci, kteří zažili velký počet krátkodobých stresů mohou mít stejný podíl narušené skloviny jako jedinci, kteří byli ovlivněni menším počtem déletrvajících stresů (King et al., 2005).

V nedávných studiích byl zjištěn vzrůst výskytu LEH od doby neolitické do doby bronzové, což mohlo být způsobeno jak změnou stravy - přechodem z výživné, převážně bílkovinné živočišné stravy na méně hodnotnou rostlinnou, tak postupným usazováním populací, vyšší populační hustotou, rozvojem zemědělství i vyšším výskytem infekčních chorob spojených s usazením na jednom místě (Cucina, 2002).

U recentních populací byl vysoký výskyt hypoplasí skloviny nalezen u předčasně narozených (nezralých) dětí – 56,5 % a u dětí s virem zarděnek – 81,8 %, zatímco u kontrolního souboru byl výskyt defektů okolo 9 % (Hall, 1989).

U současné populace evropských zemí se výskyt LEH pohybuje okolo 10 % (Krenz, 1994). Podle studie Goodman and Rose (1991) se hypoplastické defekty ve vyspělých zemích objevují u méně než 10 % obyvatel. Dle Sarnat and Schour (1941) se frekvence hypoplastických defektů v evropských zemích pohybuje mezi 5 - 18 %. V zemích třetího světa je však její výskyt velmi podobný míře výskytu v paleopatologických studiích (Goodman and Rose, 1991).

1.2.5 Vnímavost jednotlivých zubních kategorií k tvorbě hypoplasí

Rozdíly ve výskytu LEH mezi jednotlivými zubními kategoriemi nejsou zapříčiněny pouze rozdílným načasováním tvorby korunky, ale také tím, že každá zubní kategorie se liší ve vnímavosti ke stresům, a tedy k tvorbě lineárních hypoplasí. Sekrece sklovinné matrix je přerušena pouze tehdy, pokud počet narušených ameloblastů dosáhne kritické prahové hodnoty pro daný zub (Goodman and Rose, 1990).

To potvrzuje i častější výskyt LEH na frontálních zubech ve srovnání s laterálními. Jedna z možných příčin může být právě to, že doba vývoje frontálních zubů je působením stresů snadněji narušitelná, jelikož laterální zuby mají nižší prahový limit pro narušení ameloblastů (Goodman and Armelagos, 1985). Proto právě frontální zuby zaznamenávají většinu stresových událostí, které jedinec prožil (Wright, 1997). V rámci frontálních zubů bývá výraznější manifestace hypoplastické události na špičácích oproti řezákům (Trefný and Velemínský, 2008). Zatímco na prvním horním řezáku se daná stresová událost objevuje pouze v podobě slabé rýhy, na špičáku se pak jedná o široký i hluboký žlab. Naopak ale, silnější rýha na řezáku se na špičáku může manifestovat buď málo, nebo i vůbec, a to z důvodu, že fáze mineralizace špičáku ještě nedospěla tak daleko, aby se zde defekt projevil (Obr.1).

Určení věku, ve kterém nastávala vrcholná míra stresu (nejvyšší míra nemocnosti) je tedy obtížně určitelné právě kvůli rozdílné vnímavosti jak jednotlivých zubů ke stresům, tak různých částí korunky, které se zrovna v době působení stresu vyvíjí (Wright, 1997).

Ameloblasty tvořící sklovinu rozdílných zubů tedy nejsou stejně vnímavé ke stresům narušujícím plynulý vývoj. Přestože se může zdát, že tato rozdílnost vytvoří bariéru ve srovnávání výsledků mezi jednotlivými zubními kategoriemi, není tomu tak. Studie byly prováděny i na lidoopech, a vyšlo, že například gorila vykazuje stejně vysokou frekvenci hypoplastických defektů na stejném zubu jako člověk. Tato znalost pak může pomoci k lepšímu porozumění příčin rozdílné vnímavosti zubů a možná i k fylogenetickému a funkčnímu vysvětlení (Goodman and Rose, 1990).

Ameloblasty, které fungují již dlouhodobě, se mohou stát ke stresům vnímavější. To může vysvětlit i obecný trend, že na velkých zubech je více defektů, zatímco na malých rychle rostoucích zubech je defektů málo (dočasný chrup). Rozdíly i mezi morfologicky podobnými zuby, které se vyvíjejí ve stejnou dobu, mohou vést k možnosti genetických příčin. Mezi možné významné faktory ve vnímavosti zubů ke stresům může tedy patřit úhel prizmat, zakřivení Retziusových čar, věk sekrečních ameloblastů, podíl vytvořené skloviny, délka prizmat i genetické faktory. Ze všech těchto faktorů je pravděpodobně nejvýznamnější věk sekrečních ameloblastů, a to proto, že jsou-li při tvorbě skloviny narušeny nedávno aktivované ameloblasty (nejblíže u krčku), vychází z toho nejméně

narušená prizmata. I fyziologicky je pravděpodobné, že starší ameloblasty se mohou narušit snadněji (Goodman and Rose, 1990).

1.3 Hodnocení LEH defektů

1.3.1 Používané metody

Současný výzkum využívá dvě makroskopické metody hodnocení LEH defektů (určení věku v době vzniku), které se liší hlavně v odhadech růstu skloviny. Odhad věku, ve kterém se defekty tvoří, je důležitou součástí rekonstrukcí zdraví populací v bioarcheologických studiích (Guatelli - Steinberg et al., 2008). K určení věku je tedy možno využít buď regresní rovnice založené na lineárním modelu zubního růstu (Goodman and Song, 1998), anebo histologické odvození křivkového modelu vývoje skloviny (Reid and Dean, 2000), které přináší přesnější odhad věku.

První metoda využívá standardizované hodnoty zubního vývoje dle Massler (1941) pro určení věku, ve kterém defekt vzniká. Massler (1941) jako první uvedl způsob pro odhad věku v době tvorby defektu a započal tak výzkum ve hledání souvislostí mezi defekty skloviny a jejich příčinami. Věk, ve kterém tvorba korunky začíná a končí se používá jako referenční bod, a měřením se zjišťuje vzdálenost hypoplastické rýhy od cementosklovinné hranice (CEJ – cemento-enamel junction). Referenční bod se tedy využívá k určení věku v době vzniku LEH. Tato metoda předpokládá, že průběh tvorby skloviny je konstantní od začátku do ukončení růstu korunky, a tak, že vzdálenost z jakéhokoliv bodu na korunce k CEJ je lineární funkcí v čase. Po několika dalších desetiletí vytvořil Swärdstedt (1966) nové tabulky pro určování věku při vzniku LEH. Byly užívány jako základ pro odhad věku vzniku LEH. Tyto tabulky byly použity i pro konstrukci regresních rovnic založených na výšce korunky a zubní kategorii. Každá rovnice se skládá z nepatrné modifikace původních tabulek vzhledem k populační variabilitě (Goodman and Song, 1998).

Druhá metoda odhadu věku LEH byla představena ve studii Reid and Dean (2000). Autoři vyvinuli tabulky pro růst skloviny frontálních zubů. Používali zavedené histologické

techniky pro odhad věku v době tvorby LEH. Histologická data odhalují, že průběh růstu skloviny není konstantní, ale postupuje od vrcholu ke krčku. Růst skloviny postupně zpomaluje od začátku do konce tvorby korunky, takže sklovina přibývá spíše nesouměrně než lineárně. Což tato metoda na rozdíl od předchozích respektuje. Poskytuje tak přesnější odhad věku než lineárně regresní modely používané v dřívějších výzkumech. Testování přesnosti metod Reid and Dean (2000) žádá znalost doby vzniku LEH, a protože tato informace nebývá součástí zdravotní dokumentace, otestovat jejich přesnost bylo obtížné. Nicméně je možné srovnat metodu Reid and Dean (2000) a regresní metody tak, že se určí, jak se liší v odhadnutém věku. Reid and Dean (2000) nesrovnávali svoje odhady použitím dvou metod, takže stupeň, o který se jejich výsledek liší od regresní metody nelze určit. Za předpokladu, že Reidova metoda je přesnější, však velký rozdíl mezi výsledky z obou metod může znamenat, že všechny předcházející studie využívající tabulky vycházející ze studie Massler (1941) obsahují nepřesné odhady věku při vzniku defektu. Předmětem mnoha studií je proto srovnání hodnot získaných těmito dvěma metodami.

Srovnání decilních (Reid and Dean, 2000) a regresních metod se provádělo pouze pro defekty na korunkách frontálních zubů. Pro vyhodnocení tohoto srovnávání není důležité, zda jde o okraj, střed nebo krčkovou část defektu, která se použije jako referenční bod (Guatelli - Steinberg et al., 2008).

Vzdálenost mezi LEH a CEJ bývá měřena třikrát. Průměr z těchto tří měření ukazuje umístění LEH na korunce a je vložen do regresních rovnic pro příslušnou kategorii frontálního zubu (Guatelli - Steinberg et al., 2008). Analýza odhaluje velmi malou chybu v měření pozice LEH pro všechny zubní kategorie. Chyba v měření má tedy pouze minimální vliv na variabilitu. Všechny testy srovnávající tyto dvě metody jsou statisticky významné pro každou kategorii frontálních zubů a ukazují, že odhadnutý věk vzniku LEH oběma metodami a jejich rozdíl je statisticky významný (Guatelli - Steinberg et al., 2008).

Mezi důvody, pro které antropologové zahrnují do výzkumu i určení LEH, patří i srovnávání výživové úrovně mezi minulými populacemi. LEH se totiž vyskytuje spíše v průběhu času než v určitou přesnou dobu (Guatelli - Steinberg et al., 2008). Navíc, tvarování skloviny je výrazně proměnlivé napříč lidskými populacemi

(Reid and Dean, 2000). To ukazuje, že tabulky pro určování věku v době vzniku hypoplastických defektů by měly být populačně specifické.

1.3.2 Metoda odhadu věku vzniku LEH dle Reid and Dean (2000)

Decilní tabulky vychází z frontálních zubů dentice lidí z Newcastleu z Anglie.

Pro odhadnutí věku při vzniku defektu z decilních tabulek měříme vzdálenost od LEH k CEJ a poté ji přepočítáme na procenta výšky korunky (CH – crown height). Změna je provedena rozdělením LEH měření na CH pro neopotřebované zuby a rekonstruována pro opotřebované zuby, kdy se hodnota navíc vynásobí stem (Guatelli - Steinberg et al., 2008).

Při výzkumu použili histologická data odvozená od relativně malého vzorku frontálních zubů. Rozdělili každou zubní korunku na rovné desetiny (decily korunkové výšky). Spočítali počet dní potřebný pro nárůst každé desetin, a sečtením všech desetin a přidáním počtu dnů potřebných pro tvorbu skloviny vrcholku a počtu dnů mezi narozením a počátkem růstu korunky vypočítali věk kompletace korunky (Reid and Dean, 2000). Pro výpočet odhadu věku tedy použijeme počátek mineralizace zubu ve dnech, čas pro formování skloviny vrcholu ve dnech, hodnotu pro každé desáté procento z celkové výšky korunky ve dnech a dále standardizovanou odchylku v každém desátém procentu z celkové výšky (Reid and Dean, 2000). Výsledky nepodporují snižování odhadů doby kompletace korunky, ba naopak. Podle Reid and Dean (2000) je věk kompletace korunky nezávislý na zubní výšce. Autoři neprokázali, že vyšší korunky se formují déle a naopak.

Hypoplasie způsobená dětskou nemocí v průběhu prvního roku života se neobjevuje na povrchu frontálních zubů. To dokazuje nelineární povahu zubního růstu. Různé zubní kategorie formují povrch skloviny v různém čase (Reid and Dean, 2000).

Vznik hypoplasie tedy záleží i na zubní kategorii. Odhad dětského věku lze uskutečnit podle výskytu LEH. Průměrný věk odvozený od jednotlivých zubů potom může být vzat jako nejlepší odhad skutečného chronologického věku pro určení doby působení choroby (Reid and Dean, 2000).

Použitím stejných metod v následujícím výzkumu analyzovali více zubních kategorií

od dvou vzorků (severní Evropa a jižní Afrika), a měli všech 12 frontálních zubů, jež byly změřeny. Zjistili, že přesnější odhad průměrného načasování metabolických stresových událostí může být vypočítán, pokud jsou data použita k určení věku LEH v celé dentici a až tyto věky poté zprůměrovány (Reid and Dean, 2000).

1.3.3 Metody odhadu věku v době vzniku LEH

Hlavním cílem současného výzkumu je tedy odhadnout počátek a délku trvání působení iniciačních faktorů vzniku LEH.

Hypoplasie skloviny můžeme pozorovat makroskopicky i mikroskopicky. Makroskopické metody jsou levnější, časově přijatelnější, i když podle nových odhadů možná o něco méně přesné. Makroskopicky zjištěná data však můžeme s histologickými posléze porovnat a zjistit tak případné odlišnosti. Tyto postupy jsou srovnávány dvěma způsoby - vznikem teoretického modelu využívajícím napodobení LEH, nebo empiricky, aneb analýzou nasbíraných dat z dané sbírky. Pro srovnávání rozdílných metod pro určení věku vzniku LEH se použije set statistických procedur pro testování správnosti měřicích protokolů a také pro zjištění, zda jsou rozdíly mezi metodami statisticky významné. Používáme párový t-test, Friedmanův a Wilcoxonův test (Ritzman et al., 2008).

Výsledky ukazují, že postup odvození z histologických studií ukazuje jednoznačně vyšší věk určení než běžně používané metody, převážně u časně vznikajících hypoplasii (Ritzman et al., 2008).

1.3.3.1 Makroskopické metody

Ve výzkumu se dříve užívaly k odhadu věku vzniku LEH oboje, makroskopické i mikroskopické metody. Massler (1941) vyvinul standardy zubního vývoje. Poté Swärdstedt (1966) na základě těchto standard vyvinul vysvětlující metodu, která využívá umístění LEH na korunce pro odhad věku, ve kterém se defekt tvoří. Swärdstedt (1966) rozdělil každý zub na růstové zóny po půlročních intervalech, a vytvořil tak diagramový model, který zdůrazňuje tento přírůstek. Tato metoda byla poupravena ve studii Goodman et al. (1980), přestože základní forma původních tabulek zůstala zachována - pro každý zub byla lineární vzdálenost defektu od CEJ porovnáována v zónách půlročních intervalů, které založil Massler (1941) svými zubními standardy. Tato metoda je dnes nejhojněji využívanou metodou v bioarcheologických studiích (Ritzman et al., 2008).

V úsilí stanovit přesnější metodu odhadu věku, Goodman and Rose (1990) prohlašovali, že metoda zaměřená na rekonstrukci postupu tvorby LEH by mohla být vylepšena použitím regresních rovnic. Jejich regresní rovnice byly založeny na průměrné korunkové výšce z Swärstedt (1966) a Massler (1941) (zubní vývojové standardy). Tabulky ovšem věk podhodnocují z důvodu, že nezahrnují dobu růstu skloviny vrcholku a také počítají s nepravdivou informací, že růst korunky probíhá lineárně (Ritzman et al., 2008).

1.3.3.2 Mikroskopické metody

Modernější a lépe vybavená pracoviště mohou výskyt LEH pozorovat i mikroskopicky. Nevýhodou histologického zkoumání je však jeho destruktivita, což omezuje jeho použití v bioarcheologických studiích.

Při práci pod mikroskopem lze na korunce jasně sledovat postup jejího tvarování a odhadnout tak délku působení růstových disruptorů ve vztahu k proporcionalitě korunkové výšky (Hillson and Bond, 1997). Z mikrostrukturálních abnormalit skloviny může být spektrum reakcí ameloblastů odvozeno odrazem vzrůstajícího zhoršení sekreční funkce buněk. Tato dedukce je možná díky vztahu mezi sekreční aktivitou ameloblastů a jejich morfologií (Witzel et al., 2008).

Postup, který byl používán Hillsonem, je založen na výrobě replik zubů, které jsou posléze skenovány elektronovým mikroskopem (SEM). SEM je používán pro určení velikosti mezer mezi sousedními perikymaty. Tato data jsou použita pro možné určení délky trvání působení stresu.

Hypoplasie skloviny se projevuje jako jakýsi pruh na povrchu korunky, ve kterém je větší rozestup mezi perikymaty, než by mohl být očekáván v dané oblasti korunky (King et al., 2005).

LEH musí být nalezena nejméně u dvou zubů, pro ujištění, že zaznamenaná léze reprezentuje systémové růstové narušení, spíše než sklovinné defekty způsobeny lokálním úrazem na jednotlivých zubech. Věk nejčasněji utvářených defektů u každého jedince je určen přidáním odhadnuté doby vzniku potřebné pro dokončení skloviny na vrcholku zubu, na kterém se defekt objevil, ku věku, ve kterém zub začal růst a čas potřebný pro

dokončení laterální skloviny mezi vrcholkem a defektem. Odhad je propočítán sečtením počtu perikymat mezi vrcholkem a defektem a toto číslo se vynásobí periodicitou (např. odhad počtu dní sekrece skloviny mezi sousedními perikymaty) (Ritzman et al., 2008).

Na rozdíl od tabulek a regresních rovnic, Hillsonova mikroskopická metoda nepředpokládá, že korunka roste konstantní měrou a jasně zahrnuje čas pro vytvoření skloviny vrcholku do určení věku, ve kterém se vytvořila LEH. Tento postup také nespolehá na korunkovou výšku z jedné referenční populace, takže není zatížena chybou, která se může vyskytnout použitím tabulek či regresních rovnic. Doba tvorby skloviny vrcholku a pravidelnost perikymat ukazují na variabilitu mezi jedinci a mezi populacemi (Hillson and Bond, 1997).

Na základě pozorovaných mikrostrukturálních abnormalit ve sklovině, odezva sekrečních ameloblastů na stresovou událost se může sestávat ze zhoršení buněčné funkce, zahrnující tři domnělé prahy (Goodman and Rose, 1990). Když je překonán první práh, sekreční aktivita je snížena a vede k bližšímu rozestupu v označených přírůstcích ve (stále prizmatické) sklovině. Překonání druhého prahu způsobuje tvorbu aprizmatické skloviny, protože ameloblasty nejsou schopny déle vydržet a plně zformovat sklovinu. Když je překročen třetí práh, buňky zcela zastavují svoji činnost (Goodman and Rose, 1990).

1.4 Velkomoravská populace

1.4.1 Vznik Velké Moravy

Velká Morava (Moravia Magna) byla prvním známým západoslovanským státem na území dnešního Česka, Slovenska, Rakouska a Maďarska v letech 833 - 906/7. Silným západním sousedem byla východní Franská říše, odkud na Velkou Moravu začalo pronikat křesťanství na počátku její historie, a s ním i návrat ke kostrovým pohřbům (Měřínský, 2002).

První říšští vládci byli dva – kníže Pribina se sídlem v Nitře, a kníže Mojmir vládoucí území v údolí řeky Moravy. Mojmirova vláda však byla silnější a roku 833 tak Mojmir území sjednotil (Poláček et al., 2010). Územní rozmach říše byl spojován s křesťanskými misemi. Kolem roku 860 kníže Rostislav požádal papeže Mikuláše I., aby udělil Moravě vlastní biskupství, ten ale nechtěl jít proti východofranským zájmům. Rostislav se tedy obrátil na představitele východní katolické církve. Byzantský císař Michael III. jeho žádosti vyhověl a roku 863 vyslal bratry Konstantina a Metoděje ze Soluně na Moravu. Jejich několikaletá misijní činnost položila pak základy pro následné budování samostatné církevní organizace (Poláček et al., 2010).

Svůj největší rozmach zažívala Velkomoravská říše za vlády knížete Svatopluka (870 - 894). Po jeho smrti v roce 894 se Velkomoravská říše začala postupně rozpadat oddělováním některých kmenů. Jeho nástupce Mojmir II. sice ještě obnovil staroslověnské biskupství, přesto už říši nezachránil. Říše byla zničena roku 906, kdy byly moravské kmeny napadeny kmeny maďarskými, které využily interní krize země (Poláček et al., 2010).

1.4.2 Význam Velké Moravy

Velká Morava byla důležitou obchodní stezkou, obchodovalo se zde se solí, kůží, olejem, stříbrem a kořením, a mimo obchodu byla i sídlem vzdělávání (Poláček et al., 2010).

1.4.3 Sídlní struktura

Sídlní struktura Velkomoravské říše zahrnovala opevněné slovanské osady – hradiště, která vznikala již v průběhu 8. století (Třeštík, 2010). Mezi nejvýznamnější na území dnešní České republiky řadíme jihomoravské Mikulčice, kde pravděpodobně sídlil kníže Mojmir, dále pak Olomouc, Znojmo či Staré Město u Uherského Hradiště.

Hradiště bývala obvykle členěna na několik částí, ale existovala i hradiště jednodílná. Za hlavní se považovala vnitřní část hradiště – akropole, k níž bylo připojeno jedno či více předhradí. Funkčně přiléhající neopevněná sídliště pak označujeme jako podhradí. Zhruba od 9. století se na ploše vnitřních částí hradišť začaly budovat zvlášť vyčleněné okrsky – opevněné dvorce s obytnými, hospodářskými i sakrálními objekty. V areálech hradišť se nacházely svatyně s pohřebišti, později kostely obklopené hřbitovy. Poblíž

hradišť se nacházela další pohřebiště (často na protilehlé straně blízké vodoteče, většinou na dohled) (Sučková and Abušinov, 2005).

Hradiště měla více funkcí, vyplývajících z jejich polohy a doby existence. Kromě trvaleji obydleného sídliště sloužila jako občasné útočiště okolního obyvatelstva v neklidných dobách, vojenská pevnost ve strategické poloze, strážní bod, opěrný bod v nově osídlené krajině, středisko řemeslné výroby, obchodní centrum na důležitých cestách či jako místo náboženských obřadů (Sučková and Abušinov, 2005).

Vzhledem k tomu, že pohřebiště studované v této práci je datováno převážně do 2. poloviny 9. století, lze ho zařadit do doby největšího velkomoravského rozkvětu.

2 Cíle práce

Tato diplomová práce navazuje na již provedené studie hypoplasíí skloviny u populací z Mikulčic, Josefova a Prušánek (Trefný and Velemínský, 2008). Výsledky z této studie tedy doplní popř. upřesní obraz o stavu zubů Slovanů z raného středověku.

Náplní práce bylo hodnocení frontálních zubů jedinců z rajhradského pohřebiště. Sledovali jsme frekvenci hypoplastických defektů, a to jak u jedinců, tak u jednotlivých zubních kategorií, a dále potom počet hypoplastických rýh na jednotlivých zubech u jednotlivých jedinců. Umístění lineárních hypoplasíí skloviny na korunce nám umožní odhadnout věk, ve kterém se LEH začala tvořit. Frekvence hypoplastických defektů i jejich počet nám mohou napovědět, jaký byl celkový zdravotní stav a životní podmínky populace z Rajhradu, a tento údaj pak může poukázat na způsob života a socioekonomický status dané populace. Cílem je tedy i zjistit vztah hypoplastických defektů, sociální struktury a životních podmínek jedinců.

Získané údaje o LEH u jedinců z rajhradského pohřebiště pak budou srovnávány s výsledky ze studií na populacích z Mikulčic, Prušánek a Josefova.

Cíle práce tedy můžeme shrnout následovně:

- Určení frekvence lineárních hypoplasíí skloviny u jedinců i u jednotlivých zubních kategorií
- Odhad věku, ve kterém se začal tvořit hypoplastický defekt skloviny
- Určení počtu LEH u jedinců i u jednotlivých zubních kategorií
- Určení vztahu hypoplastických defektů, sociální struktury a životních podmínek

Předpokladem práce je, že vzhledem ke skutečnosti, že pohřebiště v Rajhradě je spojováno se sociálně slabší vrstvou obyvatelstva, měli zde pochovaní jedinci horší životní podmínky (např. méně kvalitní strava) a tudíž byl očekáván vyšší výskyt hypoplastických defektů skloviny.

Z toho můžeme vyvodit následující hypotézy:

HO₁: Sociálně slabší skupina z Rajhradu, u které předpokládáme horší životní podmínky, se ve výskytu LEH neliší od skupiny sociálně výše postavených jedinců z mikulčického hradu.

xH1₁: Výskyt LEH je odlišný u sociálně slabší skupiny z Rajhradu a skupiny sociálně výše postavených jedinců z mikulčického hradu.

HO₂: Počet událostí LEH se neliší u sociálně slabší skupiny z Rajhradu od sociálně výše postavené skupiny z mikulčického hradu.

xH1₂: Počet událostí LEH je odlišný u sociálně slabší skupiny z Rajhradu a u sociálně výše postavené skupiny z mikulčického hradu.

HO₃: Doba vzniku LEH se neliší u sociálně slabší skupiny jedinců z Rajhradu a u sociálně výše postavené skupiny z mikulčického hradu.

xH1₃: Doba vzniku LEH je odlišná u sociálně slabší skupiny jedinců z Rajhradu a u sociálně výše postavené skupiny z mikulčického hradu.

3 Materiál

3.1 Lokalita

Materiál zpracováváný v této práci pochází z pohřebiště v Rajhradu. Je však třeba upřesnit umístění této lokality. Pohřebiště se nachází na návrší u Rebešovic, na katastrálním území Rajhradu (Obr.3). Pouhých 250 metrů od tohoto pohřebiště se nachází další nekropole, tentokrát na katastrálním území Rajhradice. Jelikož se předpokládala jejich spojitost, nazývalo se dříve toto území společným názvem „u Rybešovic“ (Staňa, 2006). Postupem času se však mezi těmito pohřebišti prokázaly určité odlišnosti a proto bylo nutné nazývat je pravými jmény, každé samostatně - tedy Rajhrad, a pravděpodobně mladší a různorodější Rajhradice. Tato práce se zabývala pouze kosterní materiálem z Rajhradu, jelikož rajhradické pohřebiště nebylo tak přesně určitelné. Přestože zdejší slovanské hroby byly pravděpodobně mladší než rajhradské, což soudíme podle narůstajícího vlivu křesťanství, bylo zde nalezeno i poměrně dost hrobů z doby únětické, laténské a z doby stěhování národů (Staňa, 2006). Kromě toho bylo toto pohřebiště mnohem méně zachovalé a antropologické vyhodnocení kosterního materiálu nebylo dosud publikováno (Staňa, 2006).

3.2 Rajhrad

Rajhradské pohřebiště leží jižně od Brna, v severozápadním cípu území Rajhradu, na západním okraji jihovýchodního svahu u Rebešovic, okr. Brno - venkov, kraj Jihomoravský. Celkem toto pohřebiště čítá 619 hrobů, položených převážně ve svahu (Obr.4) (Staňa, 2006). Je datováno do 9. - 10. století, přičemž těžiště jeho existence bylo ve 2. polovině 9. století, ale fungovalo až do poloviny 10. století. Nestejná hustota hrobů v různých částech hřbitova svědčí pro jeho složitější vývoj pravděpodobně v delším časovém údobí (Staňa, 2006).

O počátky výzkumu na zdejším pohřebišti se zasloužili především benediktini. Archeologický výzkum zde začal pod vedením opata rajhradského kláštera Řehoře Volného již 15.4.1846, kdy bylo náhodně při rekultivaci půdy pro chmelnici odkryto 45 hrobů (Hanáková et al., 1986), které byly podle milodarů zařazeny do 9. století

(Staňa, 2006). Výzkum pak pokračoval od roku 1952, kdy při rigolování pozemků na návrší u Rebešovic byly opět odkryty hroby. Výzkum pod vedením J. Krále, J. Nekvasila a Č. Stani tyto hroby ovšem později zařadil k pohřebišti rajhradickému. Následně výzkum pokračoval v letech 1972 – 1976 pod vedením Č. Stani, kdy při zrušení starého vinohradu a výsadby nového byly při hluboké orbě zachyceny lidské kosti a posléze bylo objeveno celé zdejší slovanské pohřebiště, ke kterému bylo přiřazeno i 45 koster z výzkumu Řehoře Volného. Z celkového počtu 619 odkrytých hrobů jich 45 patří k výzkumu z 19. století, a 564 slovanských hrobů + dalších 10, většinou rozrušených hlubokou orbou v minulosti či buldozerem při odkrývání ornice, pochází z let 1972 - 1976 (Hanáková et al., 1986).

3.3 Poloha naleziště

Návrší u Rebešovic je jihozápadním okrajem nízkého hřbetu, který na východní straně lemuje údolní nivu řeky Svatky. Závěr tohoto výběžku nivu poněkud zaškrcuje, patrně proto se tak na západní části návrší vytvořila strmá, asi 20 m vysoká terasa. Plošinu návrší, jehož vrchol tvoří kóta 213, 280 m.n.m., pokrývá asi 80 cm mocná ornice. Zatímco na plošině návrší se pod ornici objevil hrubý říční štěrk, v horní části návrší bylo objeveno nesourodé, převážně jílovité podloží, a asi o 5 metrů níže byl již pod ornici jemný žlutý písek. Jednotlivé vrstvy podstatně ovlivnily zachovalost kosterního materiálu. Kostry zapuštěné ve štěrku na plošině návrší byly vesměs silně zetlelé (rajhradické pohřebiště), zatímco kostry v jemném písku zůstaly velmi dobře zachovalé (rajhradské pohřebiště) (Staňa, 2006).

3.4 Sociální struktura pohřebiště

Z hlediska sociální struktury je nekropole rajhradská prostší než rajhradická. Lze tak usuzovat, že zde byli pohřbeni příslušníci nižší vrstvy velkomoravské společnosti. Nesoudíme tak však podle hrobové výbavy, která v 56 % hrobů zcela chyběla, jelikož to je jev na velkých nekropolích na hradištích celkem obvyklý, na rozdíl od pohřebišť venkovských, ale spíše podle toho, že zde zcela chyběly hroby bojovníků a jezdců (Hanáková et al., 1986).

V celkovém pohledu jsou ale obě pohřebiště spíše bohatší a vyčleňují se z rámce obvyklých venkovských pohřebišť, čímž dávají tušit přítomnost blízkého hradiště

(Staňa, 2006). Celkově chudobnější ráz rajhradské nekropole ve vztahu k pohřebišti rajhradickému však napovídá, že zde pravděpodobně pochovávali své mrtvé převážně lidé z podhradí, řemeslníci a zemědělci (Hanáková et al., 1986).

Vyšší sociální strukturu pohřbených na rajhradické nekropoli také potvrzují hrobové nálezy, a rozsáhlejší přítomnost kamenů a dřeva v tamějších hrobech (především jedle bělokoré, která musela být z hlediska nutnosti dovozu hodnotnou surovinou) (Staňa, 2006).

3.5 Věková struktura pohřebiště

Z celkového počtu 683 nalezených koster jich bylo identifikováno 40,6 % (277) jako kostry dětské a juvenilní. Zhruba třetinu hrobů rajhradského pohřebiště tak tvořily děti do 15 let. Celkově větší počet zemřelých dětí však překvapivě tvořila kategorie infans II (7 - 14 let), nikoliv infans I (0 - 6 let). Velmi malý byl také počet dětí zemřelých do 1 roku věku. Pro dětské kostry nebyl vydělen zvláštní okrsek a ležely mezi dospělými (Hanáková et al., 1986).

3.6 Pozorovaný materiál

Z 277 dětských a nedospělých koster bylo pozorováno 157 jedinců ve věku 4 - 15 let, z nichž jich 108 splňovalo podmínky nutné pro použití v této práci. Trvalé dentice u dětí byly užívány z důvodu nízké zubní abraze a atrice labiálních plošek, a proto dobré zachovalosti a pozorovatelnosti hypoplasíí skloviny. Nevýhodou této věkové skupiny byla nemožnost rozdělení jedinců podle pohlaví.

U každého jedince byly zkoumány frontální zuby trvalé dentice – prořezané či neprořezané (horní špičáky, horní centrální i laterální řezáky, a stejně tak dolní špičáky i oba řezáky). Celkem bylo pozorováno 434 trvalých frontálních zubů, z toho 57 horních špičáků, 70 druhých horních řezáků, 80 centrálních horních řezáků, 71 dolních špičáků, 77 dolních druhých řezáků a 79 prvních dolních řezáků. Zkoumána byla vždy pouze jedna strana, záleželo na zachovalosti skeletu, zda byla vybrána pravá, či levá, jelikož obě strany by měly být v případě lineární hypoplasie skloviny totožné (Palubeckaitė et al., 2002). Ovšem pracovali jsme jak se zuby maxilárními, tak mandibulárními. Zvláštní zřetel byl potom brán na maxilární i mandibulární špičáky. Právě tyto zuby proto, jelikož dle Goodman et al. (1984) se hypoplasie skloviny manifestuje nejlépe na horních a dolních špičácích. Vývoj špičáků je totiž pomalý a lineární (Kilian et al., 1999).

Aby byl jedinec hodnotitelný, musel mít zachovány minimálně dva trvalé frontální zuby. Pro potvrzení LEH pozitivního jedince se lineární hypoplasie skloviny musela vyskytovat na minimálně dvou trvalých frontálních zubech, a to z důvodu eliminace možné záměny LEH za defekty způsobené vnějším poškozením. Stejně tak pro potvrzení LEH negativního jedince musely být zachovány minimálně dva trvalé frontální zuby prosty jakékoliv hypoplasie.

Používány byly výhradně zuby nepoškozené, neabradované a s korunkou zachovanou od vrcholu až po CEJ - pro možnost měření vzdálenosti LEH od CEJ.

4 Metody

4.1 Makroskopické hodnocení materiálu

Ze zachovalé kostry každého hodnoceného jedince byly vybírány trvalé frontální zuby. V případě, že zuby nebyly zachovány v čelisti, samotnému hodnocení předcházelo správné určení jednotlivých zubních kategorií a jejich laterality. Každý zachovalý trvalý frontální zub od každého testovaného jedince byl subjektivně pozorován na makroskopické úrovni pod nepřímým umělým osvětlením. Nejprve bylo hodnoceno, zda se u jedince vyskytuje hypoplastická rýha/rýhy či nikoliv, tedy je-li jedinec hypoplasticky pozitivní nebo negativní. V případě jedno i mnohačetného výskytu LEH byl do tabulky zaznamenán jejich počet, a záznam byl doprovázen jednoduchým náčrtem objasňujícím umístění jednotlivých rýh. V případně četnějších LEH událostí bylo srovnáváno, zda na jednotlivých zubech souhlasí chronologické umístění (podle rozdílné doby mineralizace u rozdílných zubních kategorií), a tedy jedná-li se skutečně o lineární hypoplasii skloviny. Ve většině případů dolní špičák začne mineralizovat o trochu dříve, ale kompletně dokončen je později než špičák horní (Trefný and Velemínský, 2008). V případě, že umístění jednotlivých lineárních defektů si na různých zubech vzájemně neodpovídá, nejedná se o lineární hypoplasii skloviny, ale pravděpodobně pouze o vnější defekty způsobené postmortálními změnami.

4.2 Měření

Měřena byla vzdálenost horního okraje hypoplastické rýhy (rýh) od CEJ pomocí digitálního posuvného kaliperu Mitutoyo (Kawasaki, Japonsko), s přesností na setiny milimetru. Tento údaj byl zanesen do tabulky. Dále byla u neabradovaných (nejlépe ještě neprořezaných) zubů (u horních i dolních špičáků) měřena výška korunky, která byla také pečlivě zaznamenána. Z jednotlivých výsledků pak byla spočítána průměrná výška korunky pro horní špičák (H3) a dolní špičák (D3) pro danou populaci, která byla později využita pro správné upravení regresních rovnic.

4.3 Modifikace regresních rovnic

Pro zjištění věku v době vzniku LEH byly vytvořeny regresní rovnice, do kterých byla zahrnuta hodnota věku v době dokončení korunky, dále celková doba utváření korunky v letech, průměrná výška korunky pro danou zubní kategorii a vzdálenost LEH od CEJ. Rovnice byly vytvořeny pro horní a dolní špičák, a to z důvodu rozdílné doby mineralizace u ostatních frontálních zubů (tj. LEH manifestující se na špičáku se na řezácích většinou již nemanifestuje, protože řezák v době mineralizace špičáku už bývá dokončen – na řezáku a špičáku by se tedy pravděpodobně nejednalo o stejnou LEH událost). Celkový tvar rovnice pak vypadá následovně: Věk dokončení korunky – (doba utváření korunky v letech/průměrná výška korunky) * vzdálenost LEH od CEJ. Věk dokončení mineralizace korunky byl získán z tabulky Reid and Dean (2000), a následně byl tento věk upraven podle výšky korunky našeho souboru, a to tak, aby věk vzniku LEH dával souhlasné hodnoty u horního i dolního zubu. Celková doba utváření korunky byla rovněž vzata z modifikace tabulky Reid and Dean (2000).

Původní tabulka doby utváření korunky dle Reid and Dean (2000)

H3: 1,7 – 5,3

D3: 1,5 – 6,2

1. modifikace doby utváření korunky dle Reid and Dean (2000)

H3: 1,7 – 5,3

D3: 1,5 – 5,6

2.modifikace doby utváření korunky dle Reid and Dean (2000)

H3: 1,7 – 5,3

D3: 1,5 – 5,7

3.modifikace doby utváření korunky dle Reid and Dean (2000)

H3:1,7 – 5,3

D3: 1,5 – 5,5

Nejlépe se osvědčila třetí modifikace, a proto námi používané rovnice vypadaly takto:

$$H3: 5,3 - (3,6/10,78) * X \qquad \qquad \qquad \mathbf{5,3 - 0,334 * X}$$

$$D3: 5,5 - (4/11,38) * X \qquad \qquad \qquad \mathbf{5,5 - 0,351 * X}$$

Tabulka dle Reid and Dean (2000) byla vyvinuta na základě histologického zkoumání vytržených neopotřebovaných frontálních zubů populace z Newcastleu. Modifikaci této tabulky bylo nutno vytvořit z důvodu rozdílného postupu zubní mineralizace. Korunka britské populace, na které byla tato tabulka vytvořena, vykazovala nestejné hodnoty zubního vývoje vzhledem k námi zkoumané populaci, a proto musela být tato tabulka upravena. Rozdíly v postupu zubního vývoje u trvalých zubů mezi populacemi prokázal Tompkins (1996).

Pro českou populaci je vypracována pouze jedna tabulka pro hodnoty věku průběhu zubní mineralizace (Handzel, 1996). Tato tabulka ovšem vykazuje extrémně nízké hodnoty pro kompletaci korunky, a pro naši populaci je tedy také nepoužitelná.

Tabulka mineralizace dle Handzela (1996)

$$H3: 0,9 - 3,8 \quad (11 - 46 \text{ měsíců})$$

$$D3: 0,6 - 4,2 \quad (7 - 50 \text{ měsíců})$$

Pomocí regresních rovnic, které vyhovují postupu tvorby korunky u námi zkoumané populace byl pak zjišťován průměrný věk, ve kterém se LEH tvořily nejčastěji, a také celkové věkové rozmezí, ve kterém LEH vznikaly.

4.4 Statistika

Získané naměřené hodnoty byly zpracovávány v programu Statistica 7.0 (Statsoft, Tulsa, Oklahoma, USA).

4.4.1 Kontrolní soubor

Nejprve byla statisticky zjišťována intraindividuální chyba porovnáváním hodnot prvního a kontrolního měření provedeného 14 dní po prvním měření

(vzdálenost LEH od CEJ). Párovým t - testem byl vypočítán průměrný, minimální a maximální rozdíl u prvního a kontrolního měření u horního a dolního špičáku.

4.4.2 Výška korunky

Dále byla zjišťována průměrná výška korunky u horního a dolního špičáku, její minimální naměřená hodnota, maximální naměřená hodnota, a parametry popisné statistiky.

4.4.3 Frekvence LEH u jedinců

Dále byla hodnocena frekvence hypoplastických defektů u jedinců z Rajhradu. Frekvenční tabulkou byl zjišťován procentuální podíl hypoplasticky pozitivních jedinců z celkového počtu hodnocených jedinců.

4.4.4 Frekvence LEH u jednotlivých zubních kategorií

Následně pak byla hodnocena frekvence LEH u jednotlivých zubních kategorií, kde se opět z celkového počtu zachovaných zubů jednotlivých zubních kategorií získával pomocí frekvenční tabulky procentuální podíl hypoplasticky pozitivních zubů v rámci jednotlivých kategorií.

4.4.5 Odhad věku vzniku LEH

Věk vzniku LEH byl spočítán pro horní špičák (H3) a dolní špičák (D3) všemi třemi modifikacemi regresních rovnic, a následně bylo párovým t – testem zjišťováno, která rovnice udává nejmenší rozdíly ve věku vzniku hypoplastických defektů na H3 a D3 ($p < 0,05$).

Regresní rovnici, která vykazovala nejmenší odlišnosti jsme pak použili k dalším výpočtům.

Zuby všech hodnocených jedinců byly rozděleny do skupin na H3 a D3 a podle počtu LEH (1,2,3,4) a následně byl počítán průměrný věk vzniku pro každou LEH v závislosti na celkovém počtu LEH událostí u každého zubu. Dále byl počítán průměrný věk vzniku pro první pozorovanou rýhu pro všechny skupiny dohromady pro H3 a D3, minimální a maximální věkové rozmezí vzniku daných LEH a další parametry popisné statistiky.

Data pak byla spojena pro jedince pro H3 i D3 dohromady a jedinci byli rozděleni do skupin pouze podle počtu LEH. Počítán byl opět průměrný věk pro každou LEH v dané skupině, věk pro první pozorovanou LEH pro všechny skupiny dohromady, minimální a maximální věkové rozmezí v době vzniku defektu a další parametry popisné statistiky. Bylo hodnoceno, zda se věk vzniku LEH liší v závislosti na celkovém počtu LEH událostí u jedince.

4.4.6 Frekvence počtu LEH u jedinců a jednotlivých zubních kategorií

Dále bylo pomocí frekvenčních tabulek počítáno procentuální zastoupení H3 s jednou, dvěma, třemi či čtyřmi LEH, zastoupení D3 s jednou, dvěma, třemi či čtyřmi LEH a zastoupení jedinců s jednou, dvěma, třemi či čtyřmi LEH z celkového počtu daných zachovalých zubů a hodnocených jedinců.

4.4.7 Srovnávání výsledků

Na závěr bylo provedeno ještě srovnávání výsledků z naší práce s výsledky z již provedených studií na podobně datované populaci z Mikulčic hradu, Mikulčic podhradí, Prušánek a Josefova. Prostřednictvím Pearson chi – kvadrát testu se srovnávala frekvence LEH defektů u každé z populací.

5 Výsledky

5.1 Kontrolní soubor

Kontrolní soubor pro zjištění intraindividuální chyby byl tvořen 33 jedinci, u nichž bylo dvakrát změřeno 18 horních špičáků (H3) a 21 dolních špičáků (D3). Párovým t - testem byl zjištěn u H3 rozdíl - 0,03 mezi prvním a kontrolním měřením, u D3 pak vyšel rozdíl mezi těmito dvěma měřeními 0,01. Tyto rozdíly byly vyhodnoceny jako statisticky nevýznamné ($p < 0,05$) – Tab.1.

5.2 Výška korunky

Výška korunky byla měřena u neabradovaného horního a dolního špičáku. Bylo změřeno celkem 28 H3 a 37 D3. Průměrná výška korunky byla u H3 10,78 mm, u D3 pak průměrná výška korunky vycházela 11,38 mm (Tab.2). Tato hodnota byla použita pro vytvoření vhodných regresních rovnic, ze kterých se odhadoval věk jedince v době vzniku LEH, jelikož výška zubní korunky a doba její kompletace je populačně specifická.

5.3 Frekvence LEH

5.3.1 Frekvence u jedinců

Frekvence lineárních hypoplasií skloviny byla hodnocena u 108 jedinců ve věku 4 - 15 let. Z tohoto počtu jedinců jich 88 % vykazovalo jednu či více LEH událostí (Graf 1). Tento výsledek se shoduje s předpokladem naší práce, tedy že vzhledem k chudšímu rázu pohřebiště a potažmo horším životním podmínkám bude frekvence stresových událostí vysoká.

5.3.2 Frekvence u jednotlivých zubních kategorií

V případě frekvencí lineárních hypoplasií skloviny u jednotlivých zubních kategorií vykazoval nejvyšší výskyt lineárních hypoplasií dolní špičák (90 %), který byl hned následován špičákem horním (84 %). Nejmenší výskyt LEH byl pak pozorován na druhém horním řezáku (56 %) – Tab.3., Graf 2, Graf 3.

5.4 Výběr regresní rovnice

Pro správné určení věku vzniku LEH musí být použita regresní rovnice vyhovující dané populaci. Je možno ji získat úpravou rovnice Reid and Dean (2000). V závislosti na výšce korunky se upraví celková doba tvorby korunky a testuje se, zda se výsledný věk pro vznik LEH na H3 a D3 shoduje (Graf 4, Graf 5).

V této práci byly testovány tři různé modifikace rovnice Reid and Dean (2000) a párovým t – testem byl zjišťován nejmenší rozdíl mezi věky vzniku LEH na H3 a D3. Pro H3 byla používána stále stejná rovnice, která udávala věk vzniku LEH 3,65 let. U první modifikace vycházel věk vzniku LEH na D3 3,71 let, u druhé modifikace vycházel věk vzniku na D3 3,77 let, a u třetí modifikace pak věk vzniku na D3 vycházel 3,66 let. Přestože rozdíly vycházely statisticky nevýznamné u všech tří modifikací ($p < 0,05$), nejmenší rozdíl vykazovala třetí modifikace ($p = 0,76$) (Tab.4). Proto byla pro další výpočty věku vybrána třetí modifikace rovnice dle Reid and Dean (2000).

5.5 Odhad věku v době vzniku LEH

Horní i dolní špičky byly rozděleny do dvou samostatných skupin a následně byla každá skupina (H3 i D3) rozdělena na další podskupiny podle počtu LEH – tedy H3 s jednou, dvěma a třemi LEH a D3 s jednou, dvěma a třemi LEH. U každé skupiny byl vypočítán průměrný věk pro každou LEH. U jedinců s jednou LEH na H3 byl průměrný věk vzniku LEH 3,99 let, na D3 pak 4,03 let. U jedinců se dvěma LEH vycházel průměrný věk vzniku první LEH na H3 3,74 let, na D3 pak 3,77 let, druhá LEH u jedinců se dvěma LEH pak vznikala nejčastěji na H3 ve věku 4,29 let, na D3 ve věku 4,39 let. U skupiny se třemi LEH vznikala nejčastěji první LEH na H3 ve věku 3,55 let, na D3 ve věku 3,46 let, druhá LEH pak vznikala na H3 ve věku 4,09 let a na D3 ve věku 4,05 let. Třetí LEH u jedinců se třemi LEH událostmi pak vznikala nejčastěji ve věku 4,79 let na H3, a ve věku 4,5 let na D3. Věk vzniku první pozorované LEH u všech skupin dohromady pak vycházel na H3 3,79 let, na D3 3,75 let (Tab.5).

Zatímco u zubů s jednou či dvěma LEH událostmi je věk vzniku hypoplastické rýhy na D3 minimálně vyšší než na H3, u zubů se třemi LEH můžeme sledovat trend opačný – na D3 je věk vzniku všech tří LEH nepatrně nižší.

Jak je však z výsledků jasně viditelné, rovnice pro výpočet věku byla zvolena správně, a proto se věky vzniku LEH mezi H3 a D3 téměř neliší. Proto byla data spojena a průměrný věk vzniku LEH byl vypočítán pro jedince (pro horní i dolní špičák dohromady).

Po spojení H3 a D3 pak vycházel průměrný věk vzniku LEH u jedinců s jednou LEH událostí 3,98 let (Graf 6), u jedinců se dvěma LEH událostmi první LEH vznikala ve věku 3,79 let (Graf 7), druhá pak až ve 4,36 let (Graf 8). Porovnání vzniku první a druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi ukazuje Graf 9. V případě jedinců se třemi LEH událostmi vznikala první ve věku 3,57 let, druhá ve věku 4,17 let, a třetí pak ve věku 4,54 let. Přestože jedinci se čtyřmi LEH událostmi byli pouze tři, pro doplnění byly spočítány věky i u těchto jedinců. První LEH vznikala již ve 2,94 letech věku, druhá ve věku 3,47 let, třetí ve 4,21 roku a čtvrtá ve 4,72 roku (Tab.6).

První pozorovaná rýha u všech skupin dohromady se pak nejčastěji objevovala kolem 3,76 let věku (Graf 10). Nejčastější výskyt druhé LEH u jedinců ze všech skupin dohromady se pohyboval mezi 4,4 – 4,6 let věku (Graf 11). Při srovnání věku vzniku první a druhé LEH u jedinců ze všech skupin dohromady vycházel nejčastější věk vzniku první LEH 3,8 let, věk vzniku druhé LEH pak až kolem 4,5 let (Graf 12). Srovnání věku vzniku první, druhé a třetí LEH u jedinců ze všech skupin dohromady pak uvádí Graf 13.

Pro každou rýhu v každé skupině bylo dále počítáno ještě celkové věkové rozmezí věku vzniku dané LEH a další parametry popisné statistiky (Tab.6)

Jak je z výsledků patrné, u každého jedince záleželo na celkovém počtu LEH událostí. Byla-li pozorována pouze jedna hypoplastická událost, věk jejího vzniku byl výrazně vyšší než věk vzniku první rýhy u jedinců se čtyřmi LEH událostmi (Tab.6).

Se vzrůstajícím počtem LEH událostí se tedy snižoval věk vzniku první i následujících LEH.

LEH u námi sledované populace vznikaly v celkovém rozmezí 2,94 – 4,72 let věku.

V případě, že se u jedince na H3 a D3 vyskytoval odlišný počet LEH událostí, byl graficky srovnáván rozdíl mezi jedinci se stejným počtem LEH na H3 i D3 s jedinci s různým počtem LEH na H3 a D3, a byl určován rozdíl ve věku vzniku jedné chybějící LEH. Nejčastěji se jednalo o jedince s jednou LEH na H3 (D3) a dvěma LEH na D3 (H3). Jak ukazuje Graf 14, v případě jedinců s rozdílným počtem LEH na H3 a D3 vznikala druhá rýha v nepatrně pozdějším věku než u jedinců se dvěma LEH na H3 i D3. Naproti tomu u jedinců se třemi LEH na H3 i D3 a u jedinců se dvěma LEH na H3 (D3) a třemi LEH na D3 (H3) vznikala u jedinců s rozdílným počtem LEH na H3 a D3 třetí rýha nepatrně dříve (Graf 15). Jedinců s rozdílným počtem LEH je však v obou skupinách tak malé zastoupení, že z grafů nelze vyvozovat statisticky významné závěry.

5.6 Frekvence počtu LEH u jedinců a jednotlivých zubních kategorií

Bylo vypočítáno procentuální zastoupení jedinců s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH (Tab.7). Nejvíce zastoupeni byli jedinci se dvěma LEH událostmi, kteří byli následováni jedinci s jednou LEH událostí, jedinci se třemi událostmi, a v zanedbatelném procentu se vyskytovali i jedinci se čtyřmi LEH. Výsledky byly opět zjištěny jak pro H3 a D3 zvlášť, tak pro jedince – pro oba zuby dohromady.

Z celkového počtu 108 jedinců byl LEH pozitivní H3 a/nebo D3 vyhodnocen u 62 z nich - 57,4 %. U většiny jedinců byly zjištěny dvě LEH události - 29,6 %. S jednou LEH událostí bylo 14,8 % jedinců, se třemi 10,19 % jedinců a se čtyřmi LEH pouze 2,78 % jedinců (Tab.7).

Z celkem 44 zachovalých LEH pozitivních H3 (40,73 %), jich 25 % mělo dvě LEH události, 12,96 % jednu LEH, 1,85 % tři LEH a pouze 0,92 % H3 vykazovalo čtyři LEH (Tab.8).

Dolních LEH pozitivních špičáků bylo zachováno 57 - 52,8 % z celkového počtu jedinců. Na vedoucí pozici byli opět jedinci se dvěma LEH (25,92 %), za nimi jedinci s jednou LEH 14,81 %. Výrazně víc bylo u D3 jedinců se třemi LEH (10,19 %) a nepatrně více bylo i D3 se čtyřmi LEH (1,85 %) (Tab.9).

Z těchto výsledků lze tedy usuzovat, že nejčastěji se u jedinců z této populace vyskytovaly dvě LEH události.

5.7 Srovnávání výsledků

Frekvence hypoplastických defektů zjištěná v této práci byla srovnávána s frekvencí LEH u podobně datovaných populací různého socioekonomického statusu z ostatních blízkých moravských pohřebišť.

Největší vzorek populace, a tedy i největší počet LEH pozitivních jedinců byl zjištěn u populace z Rajhradu (Tab.10), stejně tak i nejvyšší frekvence v rámci dané skupiny byla pozorována právě u Rajhradu – 88 %. Vysoká frekvence LEH pozitivních jedinců byla sledována i u populace z Mikulčic podhradí – 79,1 %. U populace z Mikulčic hradu pak byla frekvence pozitivních jedinců 71,9 %. U populací z venkovského zázemí byly zjištěny frekvence LEH pozitivních jedinců nižší – v Prušánkách 68,3 %, u Josefova pak pouze 52,2 % (Tab.11).

Rozdíly ve frekvenci LEH pozitivních jedinců mezi jednotlivými skupinami byly určovány prostřednictvím Pearson Chi – kvadrát testu. Test udával p-hodnotu $p = 0,0012$ (testová statistika 18,1; stupně volnosti $df = 4$), a na 5 %-ní hladině významnosti tak ukázal tyto rozdíly jako statisticky významné ($p < 0,05$) (Tab.12).

6 Diskuze

Zdravotní stav minulých populací byl hodnocen v mnohých studiích prostřednictvím různých indikátorů. Stav populace lze hodnotit jak podle lineárních hypoplasií sklovin (LEH) či Harrisových linií (HL), tak například i podle výšky postavy nebo stavu kazivosti chrupu. U velkomoravských populací (Mikulčice hrad, Mikulčice podhradí, Prušánky a Josefov) byly hodnoceny všechny zmiňované aspekty zdravotního stavu. Vzájemným srovnáváním výsledků stavu daných markerů mezi populacemi různého socioekonomického statusu můžeme určit životní podmínky, ve kterých obyvatelstvo z dané sociální skupiny žilo.

V mikulčickém centru bylo prozkoumáno na 2500 hrobů a dalších tisíce hrobů bylo odkryto v zázemí. To už poskytuje dostatečně obsáhlý materiál pro zkoumání a srovnávání socioekonomického statusu obyvatel žijících v centru hradu, v podhradí a obyvatel z venkovského zázemí (Poláček, 2008).

Zázemí obkružovalo centrum Mikulčic zhruba do okolí 10 km a zahrnovalo zemědělskou půdu pro obživu zhruba 1000 - 2000 obyvatel centra. Rozdíly ve zdravotním stavu u populace z mikulčického centra a ze zázemí v Josefově a v Prušánkách jsou spojovány s rozdílnými životními podmínkami obyvatel sociálně různě postavených skupin. Pohřebiště v Prušánkách (vzdáleny 9,5 km od centra) i v Josefově (7 km od centra) zařazujeme mezi chudší nekropole také podle minima hrobů bojovníků a uložených zbraní v hrobové výbavě (Poláček, 2008).

Zubní kaz byl zkoumán u populací z Mikulčic podhradí, Prušánek a Josefova. Mikulčické podhradí bylo obýváno řemeslníky a dalšími jedinci z vyšší sociální třídy, zatímco Prušánky a Josefov tvořily venkovské zázemí mikulčického centra. Prušánky řadíme k chudšímu pohřebišti, ovšem podle hrobové výbavy lze soudit, že tam byli pohřbeni i jedinci z bohatší vrstvy společnosti. Pohřebiště v Josefově pak řadíme do nejchudší skupiny, kde byli pravděpodobně pohřbíváni rolníci. U obyvatel vyšší sociální třídy z mikulčického podhradí tak předpokládáme lepší životní podmínky, u jedinců z Josefova pak předpokládáme životní podmínky nejhorší. Různě sociálně postavené skupiny byly

vybrány proto, aby mohl být odhadnut a srovnán vliv životních podmínek na tvorbu zubního kazu (Stránská et al., 2008).

U jednotlivých skupin byla hodnocena frekvence kazů, intenzita výskytu zubního kazu a intravitální ztráty zubů. Jelikož je stav zubů ovlivněn nejen endogenními (genetickými), ale i exogenními faktory – kvalitou potravy, infekčními nemocemi či zraněním, předpokládáme rozdíl v určených parametrech mezi danými skupinami podle životních podmínek. Byla porovnávána intenzita zubních kazů a intravitálních ztrát zubů, které nemusí být vždy způsobeny kazem, ale i úrazem (u frontálních zubů), mezi jednotlivými populacemi, pohlavím a věkem. U žen vyšlo častější postižení zubním kazem než u mužů, a byly u nich sledovány i větší intravitální ztráty zubů. Byla zjištěna též souvislost mezi mírou postižení a věkem, a sice že se vzrůstajícím věkem můžeme pozorovat vyšší míru postižení. Vyšší výskyt kazů byl pozorován u jedinců z méně vybavených hrobů ve srovnání s bohatšími, a též jedinci z podhradí měli méně kazů než obě venkovské populace (Stránská et al., 2008).

Vůbec nejvyšší výskyt zubního kazu byl sledován u žen z Josefova na prvním moláru – 57,1 % Počet intravitálních ztrát zubů převyšoval počet zkažených, nicméně ztráta může být s postupujícím věkem i fyziologická. Intravitálních ztrát zubů bylo nejvíce hodnoceno u žen v Prušánkách a Josefově, u mužů pak v mikulčickém podhradí. Frekvence zubního kazu byla nejvyšší v Prušánkách – 79 %, následně v Mikulčicích podhradí (74 %) a nejméně v Josefově (69 %), podobná u mužů i u žen (Stránská et al., 2008).

Sociálně výše postavení jedinci z podhradí a jedinci z bohatších hrobů z venkovských pohřebišť měli méně kazů než jedinci z venkovských populací (Stránská et al., 2008). Zubní kaz tedy souvisí se socioekonomickou strukturou populací, a horší životní podmínky indikují vyšší výskyt zubního kazu, což je pravděpodobně dáno i odlišnými stravovacími návyky.

Dalším zkoumaným indikátorem zdravotního stavu velkomoravských populací byly Harrisovy linie (HL).

Stejně jako LEH je můžeme považovat za nescifický marker stresu, jelikož původ jejich vzniku zůstává stále nejasný. Nejpravděpodobnější příčiny jsou ovšem následující - malnutrice (deficience vitaminů a bílkovin), infekční choroby (spalničky a příušnice),

různé typy anémií, otrava těžkými kovy, možná je ale i souvislost s psychickým stresem. Příčiny vzniku jsou tedy velmi podobné jako u vzniku LEH. Jelikož se HL mohou tvořit i prenatálně nebo perinatálně, choroba matky nebo její malnutrice může způsobit vznik HL i u plodu. Vzniknout však mohou, stejně jako LEH, i v průběhu odstavení dětí od kojení (Havelková et al., 2008).

HL (příčné sklerotické vrstvy na houbovitě tkáni kosti) můžeme tedy pozorovat jako následek dočasného nebo úplného přerušení růstu během vývoje kosti. Pro vývoj HL je však nutné následné znovuoobnovení růstu. HL se mohou manifestovat v různé intenzitě. Předpokládá se, že intenzita odráží sílu působícího stresu a délku jeho trvání (Havelková et al., 2008).

Na rozdíl od skloviny a LEH se kostní tkáň remodeluje, a proto není možné HL sledovat v pozdějším věku. Přestože je resorpce HL individuální, upřednostňují se studie nedospělých jedinců (Havelková et al., 2008).

Harrisovy linie byly zkoumány u populace z Mikulčic podhradí a Josefova, a nejčastěji vznikaly mezi 1. a 3. rokem života. Tento věk vzniku by svědčil pro hypotézu vzniku při odstavení dětí od kojení. Vztah mezi počtem HL a sociálním statusem jedince nebyl pozorován. Proto předpoklad, že nižší výskyt HL odráží lepší životní podmínky jedinců nebyl potvrzen. U jedinců z Mikulčic podhradí mělo 86,7 % jedinců HL, zatímco u populace z Josefova byla frekvence výskytu pouze 80 %. Je proto možné, že rozdíly v životních podmínkách nebyly tak velké, jak předpokládáme (Havelková et al., 2008).

Dalším z možných indikátorů zdravotního stavu může být i výška postavy, kterou můžeme považovat za základní antropometrickou informaci o člověku, jelikož citlivě odráží stav životních podmínek, věku a pohlaví. Nedůležitější pro nás je opět vztah výšky postavy s životními podmínkami, protože ty byly vždy silně ovlivňovány sociální třídou (Dobisíková et al., 2008).

Přestože na výšku postavy mají vliv i genetické faktory, může nám pomoci odhadnout celkový zdravotní stav jedinců a proporce a rozměry těla nám napoví informace

o životních podmínkách daného jedince. Je dokázáno, že jedinci z vyšší sociální třídy dosahují vyšší výšky postavy než jedinci z horších sociálních podmínek (Dobisíková et al., 2008).

Byly srovnávány kostry z Mikulčic hradu (nejvyšší sociální třídy), z podhradí a z dalších dvou venkovských pohřebišť - Prušánky a Josefov (zázemí). Mezi jednotlivými skupinami nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly (Dobisíková et al., 2008), ale bylo zjištěno, že vysoké ženy pocházely spíše z vyšší sociální třídy. Naproti tomu lidé ze zázemí (zemědělci) měli větší proporce tělesné výšky než řemeslníci z podhradí, což lze ovšem vysvětlit tak, že měli snadný přístup k jimi vypěstovaným plodinám, a proto pravděpodobně na rozdíl od řemeslníků netrpěli žádnými nutričními nedostatky. Mezi jedinci z podhradí tedy bylo nalezeno nejméně vysokých jedinců, a to jak mužů, tak žen.

U žen byl však tento rozdíl ve srovnání s ostatními skupinami znatelnější (Dobisíková et al., 2008).

Výzkumem LEH u jedinců z pohřebiště v Rajhradě můžeme přispět k informacím o socioekonomickém statusu tohoto pohřebiště. Podle hrobové výbavy a téměř chybějícím hrobům bojovníků a jezdců bylo toto pohřebiště pravděpodobně vyčleněno pro obyvatele podhradí rajhradského hradiště, zdravotní stav jedinců by tedy měl být podobný jedincům z Mikulčic podhradí. Výskyt hypoplastických defektů by měl proto být vyšší než u jedinců z Mikulčic hradu a nižší než u pohřebišť v Prušánkách a Josefově, je-li socioekonomický status pohřebiště určen správně, a jsou-li správné naše předpoklady o určení životních podmínek podle socioekonomického statusu.

6.1 Frekvence LEH

Frekvence LEH vyšla u námi zkoumaného souboru jedinců z pohřebiště Rajhrad vysoká – 88 %. Vysoký výskyt LEH se vzhledem k chudšímu rázu pohřebiště předpokládal. Podle studie Trefný and Velemínský (2008), kteří zkoumali LEH u populací z Mikulčic hradu a podhradí, Prušánek a Josefova, vycházela frekvence LEH u jedinců z mikulčického centra 76,8 % (hrad 71,9 %, podhradí 79,1 %), zatímco u venkovských pohřebišť vyšla frekvence jen 62,5 % (Prušánky 68,3 %, Josefov 52,2 %). Což byl jistě pozoruhodný výsledek a zavdává prostor určitým spekulacím.

Předpokládalo se, že jedinci z prostředí hradu budou mít výskyt LEH nižší, jelikož LEH vzniká za stresujících životních podmínek, a u vysoké vrstvy společnosti obývající hrad a podhradí se očekávaly lepší životní podmínky než u venkovských populací. Tomuto předpokladu odpovídá nižší frekvence LEH u obyvatel hradu ve srovnání s podhradím, jelikož v prostředí hradu pravděpodobně byly lepší životní podmínky než v podhradí, ovšem úroveň životních podmínek u jedinců z venkovského zázemí se předpokládala ještě nižší než u jedinců z podhradí. Proto se i frekvence výskytu očekávala obrácená – tj. nejvyšší u pohřebišť venkovských. Druhá možnost výkladu je ovšem taková, že právě jedinci ze zázemí, což byli často zemědělci, měli dobrý přístup k plodinám, a proto netrpěli žádnou výživovou deficiencí. Pak je ovšem otázka, jestli díky lepším živinám měli lepší životní podmínky než obyvatelé hradu, nebo jestli v případě LEH mají živiny tak důležitou funkci, že lepší životní podmínky v ostatních směrech nevyváží nutriční nedostatky, a vyšší výskyt LEH se tak objevuje spíše u populací z vyšší sociální třídy.

Další otázkou je však správné socioekonomické zařazení rajhradského pohřebiště. Dle Hanáková et al. (1986) se jedná o chudší pohřebiště, jelikož na něm zcela chyběly hroby bojovníků a jezdců, ovšem je zde nepochybný vztah k blízkému hradišti, protože pohřebiště nelze svoji strukturou zařadit k běžným venkovským pohřebišťům. Dle tohoto popisu by se dalo soudit, že se jedná o stejnou skupinu jako u Mikulčic podhradí. Je-li tomu tak, pak jsou dané výsledky ve shodě - vysoká frekvence LEH jak u populace z Mikulčic podhradí, tak z Rajhradu, což svědčí pro nejhorší životní podmínky těchto skupin v rámci raně středověké společnosti. Ovšem není jasné, zda-li je výskyt LEH vysoký z důvodu chudšího rázu pohřebiště a horších životních podmínek, nebo naopak sice dobrých životních podmínek v areálu podhradí, ale horší nutriční vyváženosti.

Palubeckaitė et al. (2002) zkoumal frekvenci LEH napříč třemi sociálně různě postavenými skupinami – dánskou venkovskou populací Tirup z 12. – 14. století, litevskou pozdně středověkou městskou populací Subačiaus z 16. – 18. století a aristokratickou vrstvou – vzorku spojeného z jedinců pohřbených v několika různých kostelech z Litvy z 15. – 18. století. Stejně jako u velkomoravských populací se předpokládal nejvyšší výskyt LEH u venkovské populace Tirup, a výsledky vyšly podobně překvapivě – výskyt LEH byl vysoký u všech populací (Tirup 86,3 %, aristokracie 93,5 %), ale absolutně nejvyšší výskyt LEH vykazovala městská populace Subačiaus – dokonce 100 %. Stejně tak

byla u této populace nejsilnější manifestace defektů a také nejvyšší průměrný počet LEH událostí u každého jedince. V tomto případě ale mohla mít na výskyt LEH vliv kromě rozdílných životních podmínek také rozdílná doba, ze které daná populace pochází, a tedy vysvětlením může být i to, že v 16. – 18. století mohl být vyšší výskyt LEH nejen u městské populace, ale i u populace venkovské a vládnoucí. King et al. (2005) ve studii zkoumající londýnskou populaci z 18. – 19. století prokázal frekvenci výskytu LEH též 100%. Tyto výsledky tak ukazují vyšší výskyt LEH spíše u městských populací než u venkovských.

Je však evidentní, že u středověkých populací se výskyt LEH řadil mezi poměrně běžné záležitosti (Malville, 1997).

Výjimečně nízkou frekvenci u středověké populace vyhodnotila u populace Borovce Obertová (2005), a to pouze 27, 2 %. Lovell and Whyte (1999) u populace Mendes ze starého Egypta určil frekvenci výskytu LEH 59 %, Malville (1997) u populace Anasazi z jihozápadního Colorada určil frekvenci výskytu LEH 90 %, u populace severoamerických osadníků z 18. století vycházela frekvence výskytu LEH 79,5 % (Wood, 1996), u mayské civilizace z 10. století vyšla frekvence LEH 59 % (Wright, 1997). Jak vidíme z uvedených hodnot, frekvence výskytu LEH se pohybovala vždy nad 50 % populace, se vzrůstající tendencí u rostoucích letopočtů.

Otázkou je, jak vysvětlit poměrně nízkou frekvenci LEH u venkovské populace Tirup ve srovnání s ostatními skupinami ze studie Palubeckaité et al. (2002), jednalo-li se o obyčejnou chudou rolnickou skupinu (Boldsen, 1998). Jako nejpravděpodobnější možnost se jeví, že ve středověku byl život rolníků jednodušší než život jedinců ve městě (jednodušší přístup k obživě) (Palubeckaité et al., 2002). Ovšem nevysvětluje to téměř stejnou frekvenci výskytu LEH u rolnické populace jako u aristokratické vrstvy.

Je ovšem nabíledni, že ve srovnání městské populace Subačiaus (frekvence LEH 100 %) s pleistocenními hominidy ze Sima de los Huesos, Španělsko (maximální frekvence LEH 18,7 %) (Cunha et al., 2004) je jasně vidět, že ve středověku frekvence LEH výrazně vzrostla. To by mohlo být ve shodě s tvrzením, že venkovské populace mají výskyt LEH nižší než populace městské. Venkovské populace žily přece jen více původním způsobem života (v menších skupinách), který byl podobnější způsobu života pleistocenní populace

(i když vliv zemědělství pravděpodobně způsobil zvyšující se výskyt LEH), zatímco středověké populace, které objevovaly život ve městě spjatý s větší hustotou obyvatel, a proto vyšším rizikem infekce a horšími hygienickými podmínkami, mohly mít zpočátku fungování městských aglomerací paradoxně životní podmínky horší než lidé žijící na venkově. Pokud lze středověk považovat za jakýsi mezník mezi původním způsobem života lidí a novodobým životem lidí ve městech, dávala by tato hypotéza smysl. Dle Starling and Stock (2007) s postupným usazováním populací a přechodu k zemědělství od lovecko - sběračských strategií míra fyziologického stresu, a s ním i počet LEH, vzrůstala, což vysvětluje vzrůstající frekvenci LEH napříč dějinami.

Naproti tomu však Jarošová (2005) shledala vyšší frekvenci LEH u novověké populace Znojma – Hradiště oproti středověké, což odporuje výše uvedenému tvrzení, jelikož v novověku by již města a hrady měly mít lepší infrastrukturu i hygienické podmínky, a proto by se dal předpokládat výskyt LEH nižší. Potvrzuje to však teorii o vzrůstající frekvenci LEH spolu se vzrůstajícím letopočtem.

Dalším problémem v určování frekvence LEH je však také jejich správné určení, jelikož někdy je možné zaměnit LEH za pouze výrazně prominující perikymata (Palubeckaitė et al., 2002), což pak může udávat zkreslené informace o frekvenci výskytu LEH.

Možným vysvětlením pro vysokou frekvenci výskytu u populace z Rajhradu i z mikulčického centra je také to, že tyto dvě studie byly prováděny pouze na trvalých denticích dětí ve věku 4 – 15 let. V případě pozorování denticí u dětí může být frekvence nadhodnocena ze dvou důvodů. Prvním je, že vzhledem k tomu, že zuby nejsou vůbec nebo jen minimálně otřené, můžou pozorovatele zmást prominující perikymata a může je chybně určit jako LEH. Dalším důvodem vysoké frekvence u těchto souborů může být podhodnocení ostatních souborů, které byly prováděny na dospělých jedincích. Defekt, který je na trvalé dentici v dětském věku pozorován, může být s postupujícím časem vlivem atrice potravou a měkkými tkáněmi u dospělých otřen, nebo může být naopak překryt zubním kamenem, a nelze ho pozorovat a popsat. Proto může být frekvence LEH u dospělých jedinců ve srovnání s dětmi podhodnocena.

Nevýhodou hodnocení denticí u jedinců v dětském věku je nemožnost srovnávání rozdílů ve výskytu LEH mezi různými pohlavími. Rozdíly ve studiích hodnotících tento parametr však vyšly většinou statisticky nevýznamné (Lovell and Whyte, 1999; Malville, 1997; Duray, 1996), i když existují i studie, kde vyšla vyšší frekvence LEH u mužů, a tento rozdíl byl statisticky významný (Saunders and Keenleyside, 1999; Palubeckaitė et al., 2002; Swärdstedt, 1966).

6.2 Frekvence u jednotlivých zubních kategorií

Co se týče frekvence u jednotlivých zubních kategorií, výsledek vycházel podle očekávání a výsledků z předcházejících studií (Goodman and Armelagos, 1985; Saunders and Keenleyside, 1999), a to tak, že nejnáchylnější k tvorbě defektů je dolní špičák (D3) – 90 %, následován špičkem horním (H3) – 84 %.

Nejvyšší frekvenci LEH na D3, následovanou H3 našel i El-Najjar et al. (1978) u populace Hammon – Todd. Ogilvie et al. (1989) při zkoumání neandrtálců potvrdil nejvyšší frekvenci LEH též na špičácích, pouze v obráceném pořadí – nejvyšší frekvenci LEH měl H3, v zápětí následován D3. Nejnižší frekvenci LEH z frontálních zubů pak vykazoval v naší studii H2, a stejného výsledku došel i El-Najjar et al. (1978).

Naproti tomu ve studii neandrtálců (Ogilvie et al., 1989) byl zjištěn nejnižší výskyt LEH u D1. Ve studii Cucina (2002) byla u neolitické populace zjištěna největší frekvence LEH na dolním špičáku a překvapivě na horním druhém řezáku, u populace z doby měděné již vyšly nejvyšší frekvence podle očekávání na H3 i D3, a u populace z časně doby bronzové pak vykazoval nejvyšší frekvenci dolní špičák a první horní řezák. Dle Cucina and Iscan (1997) u populace z vyšší sociální třídy z 3. – 9. století byl nejvyšší výskyt LEH opět u dolního špičáku (D3 – 98 %) a prvního horního řezáku (H1 – 95 %). Zajímavý výsledek vyšel ve studii pleistocenních hominidů (Cunha et al., 2004), kdy u horních frontálních zubů se LEH vyskytovala pouze na horním prvním řezáku (5,5 %), a u dolních zubů byl výskyt na dolním špičáku (9,5 %) převyšován dolním prvním řezákem (18,7 %). Jarošová (2005) při studiu středověké populace Znojmo – Hradiště pozorovala nejvyšší výskyt LEH opět na dolním špičáku (62,8 %). Obertová (2005) zjistila nejvyšší frekvenci LEH na horním centrálním řezáku, který byl následován horním i dolním špičkem. Ve studii Saunders and Keenleyside (1999) byla u kanadské populace 19. století z vyšší sociální

třídy zjištěna nejvyšší frekvence LEH opět na dolním špičáku (36,1 %), a stejně tak nejvyšší frekvenci na D3 – 66 % zjistila u severoamerické osadnické populace Wood (1996).

Z těchto hodnot je vidět, že přestože u horní čelisti může být zubní kategorie s největší frekvencí LEH variabilní, u dolní čelisti je vždy (pomineme-li pleistocenní hominidy) nejvíce postižen dolní špičák. To potvrzuje, že špičáky jsou k tvorbě hypoplastických defektů nejcitlivější, a proto jsme je vybrali k výpočtům věku vzniku LEH u našeho souboru. Vyšší vnímavost špičáků k tvorbě LEH lze vidět i na Obr.1, kde je zřetelné, že defekt manifestující se na řezáku pouze v podobě slabé rýhy vytvoří na špičáku široký a hluboký žlab.

6.3 Odhad věku vzniku LEH

6.3.1 Modifikace regresních rovnic

Přestože rovnice k výpočtu věku vzniku LEH jsou k dispozici (Reid and Dean, 2000; Goodman and Rose, 1990), a lze použít průměrné hodnoty výšky korunky pro každou zubní kategorii dle Swärdstedt (1966) a standardizované hodnoty počátku a dokončení mineralizace korunky podle Massler (1941), pro výpočet správného věku skutečně odpovídajícího vzniku LEH pro danou populaci nelze adoptovat cizí rovnici vytvořenou pro jinou populaci.

Aby vycházel odpovídající věk vzniku, je nutné vypočítat věk vzniku LEH pro horní i dolní špičák, a rovnice upravit tak, aby věk vzniku LEH vycházel na obou zubech shodně (popř. aby rozdíly ve vypočteném věku pro H3 a D3 byly co nejnižší). V některých studiích se tento krok neprováděl, a místo jednoho věku vzniku LEH pak vznikaly dva. Vzhledem k tomu, že LEH je na obou zubech způsobená jednou stresovou událostí, je jasné, že tato událost musela působit ve stejnou dobu. Proto musela vznikat na horním i dolním zubu ve stejném věku, přestože na korunce se může vyskytovat na různých místech, což je způsobeno rozdílnou fází mineralizace daného zubu. Proto studie, ve kterých se neprováděla synchronizace regresních rovnic pro horní a dolní hodnocené zuby mohou udávat zkreslené hodnoty věku neodpovídající skutečnosti. Pokud by totiž

defekt vznikál na horním i dolním zubu v jiném věku, jednalo by se o dvě různé stresové události, a nejednalo by se již o lineární hypoplasii skloviny – LEH.

V naší práci jsme vycházeli z modifikace regresní rovnice podle Reid and Dean (2000), která byla vytvořena pro velkomoravskou populaci z Mikulčic ve studii Trefný and Velemínský (2008). Výška korunky pro horní špičák našeho souboru se s výškou korunky H3 u mikulčické populace shodovala, proto bylo možné tuto rovnici použít i pro naši populaci. V případě dolního špičáku však byly hodnoty výšky korunky odlišné, proto bylo potřeba změnit celkovou dobu tvorby korunky, rovnici upravit a následně otestovat, jestli další modifikace už bude pro naši populaci udávat souhlasné věky pro H3 a D3, a proto už bude možno ji použít.

6.3.2 Odhad věku

První pozorovaná LEH u všech skupin (dle počtu LEH) dohromady vznikala u našeho souboru nejčastěji ve věku 3,76 let, přičemž celkové věkové rozmezí jejího vzniku bylo 2,32 – 4,70 let. Ve studii Trefný and Velemínský (2008) u mikulčické populace byl průměrný věk vzniku první pozorované LEH pro všechny skupiny dohromady 3,5 roku, celkové rozmezí věku vzniku první LEH pak bylo 2 – 4,75 let.

Jak můžeme z výsledků vidět, u populace z Mikulčic byl průměrný věk vzniku LEH lehce nižší, stejně tak minimální věková hodnota vzniku první LEH dosahovala u Mikulčic nižšího čísla. Maximální věk vzniku první LEH se však u obou populací téměř nelišil.

V případě jedinců se dvěma LEH událostmi vycházel v naší práci věk pro první LEH 3,79 roku, pro druhou LEH 4,36 roku. Trefný and Velemínský (2008) zjistili u jedinců se dvěma LEH událostmi věk vzniku 3,5 roku pro první událost, pro druhou pak věk 4,2 let. Věky vzniku LEH ve studii mikulčické populace vychází i u jedinců se dvěma LEH nižší než u námi sledovaného souboru.

Celkové věkové rozmezí vzniku LEH bylo nejširší u jedinců se čtyřmi LEH – 2,32 let pro první LEH až 5,22 let pro čtvrtou LEH. Jak můžeme vyčíst z Tab.6, věk vzniku první i následujících LEH se snižoval se vzrůstajícím počtem LEH událostí. Dle Trefný and Velemínský (2008) bylo celkové rozmezí vzniku LEH 2 – 5,01 roku, což jsou opět nižší hodnoty než výsledky naší studie. Je však třeba uvést, že u Mikulčic se

vyskytoval výrazně menší počet jedinců se třemi i čtyřmi LEH událostmi. Z rozdílů můžeme vyčíst, že u Mikulčic vznikaly LEH v dřívějším věku než u Rajhradu, rozdíly jsou však velmi malé, a proto je sporné, zda z tohoto výsledku vyvozovat nějaké závěry.

Dle Saunders and Keenleyside (1999) vzniká první pozorovaná LEH na D3 průměrně ve věku 3,5 roku, celkové rozmezí věku vzniku první LEH bylo 2 - 4 roky. Tato populace však nepochází z raného středověku, nýbrž z 19. století, a proto případné odchylky mohou být způsobeny i tímto dobovým rozdílem.

Do tohoto věkového rozmezí však zapadá i studie Palubeckaitė et al. (2002). Obertová (2005) u Slovanské populace Borovce (8. - 12.století) vyhodnotila nejčastější věk vzniku LEH také mezi 2. – 4. rokem života, s vrcholem mezi 2,5 – 3 roky. Stejně tak Swärdstedt (1966) u středověké populace Westerhus našel nejfrekventovanější rozmezí věku vzniku LEH mezi 2. - 4. rokem. Stejně věkové rozmezí našla i Krenz (1994) u současné polské populace. Ve studii Cucina (2002) u populací z doby měděné a bronzové vycházel nejčastější věk vzniku LEH mezi 2,5 – 4 roky.

U výše sociálně postavené skupiny z 3. – 9. století (Cucina and Iscan, 1997) byl nejnižší věk vzniku slabé LEH kolem 2 let věku, vrchol vzniku se však pohyboval kolem 4 - 5,4 let. Výraznější defekty se pak začaly tvořit mezi 3 – 3,4 let, s vrcholem vzniku mezi 4 – 4,4 lety. Pro oba typy defektů dohromady byl tedy nejčastější věk vzniku až po 4. roce života. King et al. (2005) uvádí věk výskytu první pozorované LEH u dvou londýnských populací z 18. – 19. století mezi 1,2 – 3,3 lety, nejčastější výskyt LEH pak řadí ale také mezi 2. – 4. rok života.

Trochu posunutý věk vzniku oproti ostatním skupinám vyšel ve studii Lovell and Whyte (1999) u populace Mendes, a to mezi 3. - 5. rokem života. Podle Malville (1997) vznikala první pozorovaná LEH v rozmezí 2,5 - 3 let, nejčastější výskyt LEH se objevoval mezi 3. – 3,5. rokem.

Naproti tomu Schulz and McHenry (1975) našli vrchol věku vzniku LEH u kalifornských indiánů až mezi 4. – 5. rokem, Goodman (1988) pak u populace Hammon – Todd našel vrchol vzniku LEH mezi 2. – 3. rokem. Nejčastější věk vzniku LEH mezi 2. – 4. rokem,

s vrcholem mezi 3 - 3,5 roku popsal Goodman et al. (1984) u populace Dickson Mounds. Velmi nízkou frekvenci vzniku LEH pak pozoroval před 2. a po 4. roce života.

Jak si můžeme z uvedených hodnot všimnout, ve většině zmíněných studií se věk vzniku LEH pohybuje nejčastěji mezi 2. – 4. rokem života. Proč LEH vzniká právě v tomto věku přesně nevíme. Na toto téma však existuje mnoho hypotéz. Častou hypotézou je vznik LEH jako reakce při odstavení dětí od mateřského mléka a jejich přechodem na normální stravu, což může být spojeno s výživovou deficiencí, následným narušením zubní mineralizace a vznikem LEH (Jarošová, 2005; Goodman et al., 1984; Corruccini et al., 1985). U severoamerické osadnické populace z 18. století vznikaly LEH nejčastěji mezi 2,5 – 3 lety a 4 - 4,5 lety, což už ale bylo dle Wood (1996) příliš pozdě na přijetí hypotézy vzniku LEH kvůli odstavení dětí od kojení. Podle Cunha et al. (2004) byl nejčastější věk vzniku LEH u hominidů středního pleistocénu kolem 3. roku života, což bylo připisováno odstavení od kojení.

Dle Saunders and Keenleyside (1999) však věk vzniku LEH mezi 2 – 4 roky již zcela neodpovídá době odstavení dětí od kojení. Podle Krenz (1994) též nebyla souvislost LEH s odstavením dětí od kojení u současných populací prokázána. V rámci této problematiky byly provedeny studie u populací, kdy matky kojily děti pouze v průběhu prvního roku života, ale LEH pak u těchto dětí vznikaly až mezi 3. – 4. rokem života. Toto zpoždění může vysvětlit zmizení mateřských protilátek z dětského organismu až jeden rok po skončení kojení, kdy po tuto dobu vlastní imunitní systém dítěte není ještě zcela funkční (Trefný and Velemínský, 2008). Larsen (1987) spojuje odstavení od kojení se ztrátou živin poskytovaných mateřským mlékem, a tím pádem se sníženou imunitou, kterou způsobuje snížená hladina imunoglobulinů a trvá během období 1,5 – 2,5 let. Odstavení od kojení též představuje první kontakt s okolím a s patogeny.

Vztah mezi LEH a odstavením od kojení byl potvrzen i u ostatních primátů (Krenz, 1994). U italské populace 19. století byla doba kojení běžná zhruba 12 – 18 měsíců. Což by odpovídalo teoriím, že dítě je těsně po odstavení od mateřského mléka a po celý další rok náchylnější k různým stresům, jelikož LEH u italské populace vznikala nejčastěji mezi 1,5 – 3,5 rokem života (Moggi – Cecchi et al., 1994).

Odstavení od kojení je vždy riskantní záležitostí, jelikož dítě přestane získávat pasivní imunitu od matky a je vystaveno novým zdrojům infekcí (Katzenberg et al., 1996). Jelikož v dřívějších dobách odstavení dítěte probíhalo až v momentě, kdy došlo k přerušení sekrece mléčných buněk, mohla matka kojit svého potomka až do věku tří let, což by se shodovalo s věkem doby tvorby LEH (Katzenberg et al., 1996), přičemž riziko nejvyšší míry nemocnosti a úmrtnosti je ještě rok po odstavení. Do této doby můžeme zařadit i vznik LEH (Corruccini et al., 1985). Nicméně, odstavení od kojení by neměl být brán jako hlavní příčina vzniku LEH (Katzenberg et al., 1996). Tou by měly být nepříznivé okolní podmínky.

6.4 Počet LEH událostí

U populace z Rajhradu byli nejhojněji zastoupeni jedinci se dvěma LEH událostmi - 32 jedinců, za nimi pak byli jedinci s jednou LEH událostí (16). Jedinců se třemi LEH událostmi bylo hodnoceno 11 a jedinci se čtyřmi LEH událostmi byli pouze 3 (Tab.7).

Ve srovnání se studií Trefný and Velemínský (2008), kde bylo jedinců s jednou LEH 38, se dvěma LEH 21, se třemi LEH 5 jedinců a se čtyřmi LEH byl pozorován pouze 1 jedinec můžeme vidět, že v Rajhradu bylo více jedinců s větším počtem LEH, což může napovídat o silnějším působení stresů.

Pakliže má jedinec jednu LEH, působil na něj stres pravděpodobně v menší míře a v kratším časovém úseku, než když se LEH tvořily pravidelně po celou dobu mineralizace zubu (výskyt tří nebo čtyř LEH). Z toho lze usuzovat, že měl-li jedinec pouze jednu LEH, mohlo se jednat o náhlou infekční chorobu, která se mohla vyskytnout i u jedinců v dobrých životních podmínkách (vyšší vrstva společnosti), naproti tomu měl-li jedinec mnohočetný výskyt LEH, svědčí to o tom, že stresové faktory na něj působily dlouhodobě – například byli jedinci vystaveni neustálému nedostatku nějakých živin, nebo se stresové faktory mohly střídát, ale jedinec dlouhodobě nežil ve vyhovujícím prostředí, což svědčí o horších životních podmínkách.

Vyšší počet LEH událostí vykazovala též litevská populace Subačiaus, a to s počtem 2 – 4 LEH pro každého jedince. Tato populace měla také ve srovnání s dalšími dvěma populacemi (Tirup a aristokratická vrstva) i nejvyšší frekvenci LEH. Jedinci z Tirupu

a příslušníci aristokratické vrstvy měli nejčastěji 1 - 3 LEH. To svědčí o celkově špatných životních podmínkách populace Subačiaus (Palubeckaitė et al., 2002). Vysoká frekvence i vysoký počet LEH tak vypovídá o stresech působící dlouhodobě na většinu populace, nejen pouze na extrémně citlivé jedince.

To souvisí i s délkou života, jelikož bylo dokázáno, že jedinci s větším počtem LEH defektů měli kratší délku života (Palubeckaitė et al., 2002). Ovšem při výzkumu jedinců ze sociálně výše postavené společnosti (Cucina and Iscan, 1997) byl nejnižší počet LEH nalezený na dolním špičáku 3 LEH, což ukazuje na opakující se stresové události v průběhu dětství i u dobře sociálně postavených skupin. Naproti tomu u sociálně průměrných skupin byl pozorován nižší celkový počet LEH. U populace Mendes, Egypt bylo pozorováno průměrně pouze 1,4 defektu pro daný zub (Lovell and Whyte, 1999), podobně u kanadské populace z 19. století bylo zjištěno průměrně pouze 1,32 defektu u horního špičáku a 1,56 defektu pro dolní špičák (Saunders and Keenleyside, 1999), a u severoamerické osadnické populace pak byl průměrný počet defektů na D3 1, 08 (Wood, 1996).

6.5 Vztah LEH, socioekonomického statusu a životních podmínek

Jak již bylo řečeno výše, předpokládá se, že vyšší výskyt LEH signalizuje horší životní podmínky zemřelého. Je dokázáno, že LEH vzniká jako marker nespecifického stresu (Jarošová 2005; King et al., 2005; Witzel et al., 2008; Pindborg, 1982). Dá se tedy předpokládat, že dopad stresu ovlivňuje fyzickou výkonnost populace, což má nepochybně vliv na socioekonomický status dané společnosti (Goodman et al., 1984). Vyšší sociální status lze pojit s lepší výživou a proto i lepšími životními podmínkami (Cucina and Iscan, 1997). Výchozím předpokladem práce je tedy tvrzení, že vyšší výskyt hypoplasie skloviny můžeme očekávat v souvislosti s horšími životními podmínkami, které jsou důsledkem života v nižší vrstvě raně středověké společnosti.

Otázkou je, jak velkou frekvenci LEH lze považovat za vysokou. U populací dnešního západního světa se výskyt LEH pohybuje okolo 10 % (Krenz, 1994), podle Sarnat and Schour (1941) se výskyt LEH ve vyspělých civilizacích pohybuje od 5 – 18 %. V zemích třetího světa je však frekvence výskytu velmi podobná výskytu

v bioarcheologických studiích (Goodman and Rose, 1991). Goodman et al. (1987) zkoumal 300 dětí z pěti vesnic ze Solis Valley z Mexika. Frontální zuby byly postiženy vyšším výskytem LEH, jednu nebo více LEH mělo 46,7 % dětí a defekty vznikaly nejčastěji mezi 18 – 30 měsíci věku. Jedinci s LEH pocházeli ze sociálně níže postavených rodin a měli nižší váhu i výšku než jejich vrstevníci bez LEH (Goodman et al., 1988).

Dle našich výsledků byl výskyt LEH u nižší vrstvy sociálně výše postavené populace 88 %, dle Trefný and Velemínský (2008) byla frekvence LEH u vyšší společnosti 76,8 %, u venkovských obyvatel pak frekvence LEH byla 62,5 %. Ve studii Palubeckaitė et al. (2002) byla frekvence u venkovské populace 86,3 %, u aristokratické vrstvy 93,5 % a u městské populace z 16. – 17. století byla frekvence LEH dokonce 100 %. Je tedy otázkou, jaká míra LEH byla u minulých populací do jisté míry normální, způsobená např. stravovacími zvyklostmi dané doby, bez vazby na vyšší a nižší sociální třídu a na hygienické návyky, které by sice u vyšší vrstvy měly být na vyšší úrovni, ovšem vypukla-li epidemie nějaké choroby, vzhledem k tomu, že účinné léky a kvalitní lékařskou péčí neměla ani vyšší, ani nižší vrstva společnosti, případné LEH se manifestovaly u obou skupin bez ohledu na socioekonomický status.

Jak zmínil Arcini (1999), v případě vyššího výskytu LEH se nemusí jednat pouze o jedince, který v dětství zažil více stresů a proto měl horší životní podmínky, ale mohlo se jednat i o jedince, který měl naopak lepší životní podmínky, z choroby se dokázal zotavit, a proto u něj bylo pozorovatelných více LEH, na rozdíl od jedinců, kteří na chorobu v dětství zemřeli, a proto se u nich LEH nestihla vytvořit. Dle Boldsen (2007) se u dětí ze středověké zemědělské vesnice Tirup, které měly nějaký zdravotní problém a přežily ho, začala mezi 1. – 5. rokem života vyvíjet LEH. Bohužel, stále nelze přesně určit, zda prožité choroby v dětství způsobující LEH jsou příčinami časnějšího úmrtí v dospělosti (Boldsen, 2007).

Obertová (2005) zjistila, že jedinci, kteří v časném dětství zažili stresové události, měli v dospělosti horší schopnost vypořádat se s pozdějšími zdravotními komplikacemi. Jedinci s LEH se tedy dožívali celkově nižšího věku než jedinci bez LEH (Obertová, 2005; Duray, 1996). Podle Saunders and Keenleyside (1999) však nebyl mezi věkem v době úmrtí mezi

jedinci s LEH a bez LEH statisticky významný rozdíl. Bezpochyby však LEH lze použít jako indikátor průběžného rozložení zdravotních rizik u středověké venkovské společnosti (Boldsen, 2007). Za předpokladu, že zvýšené množství prožitých chorob signalizuje horší životní podmínky, má LEH bezpochyby souvislost i se socioekonomickým postavením dané společnosti.

Podle výsledků ze zmíněných studií je tedy evidentní, že určitá frekvence LEH byla „normální“ a vyskytovala se u všech typů populací bez rozdílu socioekonomického statusu. Goodman et al. (1984) zjistil celkovou narůstající frekvenci LEH s přechodem společnosti k intenzivnímu zemědělství. Další narůstající procenta frekvencí by svědčila o horších životních podmínkách, ale dle zmíněných studií (Trefný and Velemínský, 2008; Palubeckaitė et al., 2002; Cucina and Iscan, 1997) fakta svědčí spíše pro to, že vyšší výskyt LEH se vyskytoval u sociálně výše postavených jedinců. Další možností je to, že venkovské populace dokázaly pro své potomky zajistit dostatek živin, jelikož měly lepší přístup ke zdrojům, a proto měly i lepší životní podmínky než populace městské.

Otázkou ovšem je, zda-li výskyt LEH souvisí se socioekonomickým statusem, jelikož u současné polské populace tato závislost nebyla statisticky prokázána (Krenz, 1994).

K tomu by se dalo přiřadit tvrzení, že hypoplasie skloviny vznikala více či méně často spíše v závislosti na danou dobu, století a způsob života, než na konkrétní socioekonomický status, čemuž však zase zcela neodpovídají studie z nichž vychází, že v současných zemích třetího světa je výskyt LEH stejný jako v paleopatologických studiích (Goodman and Rose, 1991). Možné však je, že zatímco v dřívějších dobách žily všechny vrstvy společnosti víceméně podobně, a proto byl i výskyt LEH u všech sociálních skupin podobný, dnes jsou mezi způsobem života západních civilizací, přírodních národů a lidí v zemích třetího světa tak obrovské rozdíly v životní úrovni a stavu výživy, že se nelze divit tak velkým odlišnostem ve výskytu LEH. Lidé z třetího světa mohou dnes zažívat stejné nutriční nedostatky jako lidé ve středověku či v raném novověku, a proto mezi nimi mohou být frekvence výskytu LEH podobné.

7 Závěr

Náplní této práce bylo hodnocení lineárních hypoplasií skloviny u raně středověké populace z Rajhradu. Jelikož je rajhradské pohřebiště zařazeno mezi chudší nekropole, byla očekávána vysoká frekvence výskytu LEH. Výsledky této práce vycházely v souladu s tímto předpokladem a liší se v hodnocených proměnných od populace z mikulčického hradu.

Frekvence LEH vyšla podle očekávání vysoká, 88 % z celkového počtu hodnocených jedinců bylo vyhodnoceno jako LEH pozitivní. Dále byla hodnocena frekvence LEH u jednotlivých zubních kategorií, podle čehož se mohla určit vnímavost jednotlivých zubů k tvorbě LEH. Výsledky vyšly stejně jako v předchozích studiích a nejvyšší frekvence LEH byla pozorována u dolního špičáku – 90 % , hned v zápětí následována špičákem horním – 84 %.

Byl odhadován průměrný věk vzniku LEH v závislosti na celkovém počtu defektů. Pro zpřesnění odhadu věku byly upraveny regresní rovnice tak, aby dávaly souhlasné hodnoty pro věk vzniku defektu pro horní a dolní špičák, a sledovaly tak opravdu jednu stejnou LEH událost. Průměrný věk vzniku první pozorované LEH vycházel s vrcholem okolo 3,76 roku a s celkovým rozmezím 2, 32 – 4,7 let, což je v souladu s ostatními studiemi zabývajícími se LEH. Průměrný věk vzniku LEH pak klesá ve vztahu s celkovým počtem LEH u daného jedince, což také souhlasí s předchozími studiemi.

Počet LEH událostí u jedince vycházel vyšší než u ostatních velkomoravských pohřebišť, což mohlo být spojeno s horšími životními podmínkami – nejčtenější bylo zastoupení jedinců se dvěma LEH, následováno jedinci s jednou LEH, ale vyskytovali se i jedinci se třemi či čtyřmi LEH. Pro horší životní podmínky svědčí vysoká frekvence výskytu i vyšší počet LEH u daného jedince, ovšem vysoká frekvence LEH u sociálně výše postavených populací v předcházejících studiích může mluvit i pro opak.

Stanovené cíle práce byly splněny a výsledky naplnily očekávání. Byly získány hodnoty potvrzující námi stanovené alternativní hypotézy, a sice že frekvence výskytu LEH byla vyšší než u populace z mikulčického hradu, počet LEH událostí byl vyšší u námi

sledovaného souboru než u jedinců z mikulčického hradu a věk v době vzniku LEH byl nepatrně vyšší než u jedinců z mikulčického hradu. Tyto rozdíly mohou potvrzovat rozdílný socioekonomický status zkoumaných populací.

Získání informací o LEH u rajhradského pohřebiště doplnilo obraz o stavu zubů Slovanů a může pomoci lépe porozumět vztahu LEH a socioekonomického statusu.

8 Seznam použité literatury

Arcini C. 1999. Health and disease in early Lund: Osteopathologic studies of 3 305 individuals buried in the first cemetery area of Lund 990-1536. Department of Community Health Sciences, Medical Faculty, Lund University: Sweden.

Blakey ML, Armelagos GJ. 1985. Deciduous enamel defects in prehistoric Americans from Dickson Mounds: prenatal and postnatal stress. *American Journal of Physical Anthropology* 66:371-380.

Boldsen JL. 1998. Body proportions in a medieval village population: effects on early childhood episodes of ill health. *Annals of Human Biology* 25:309-317.

Boldsen JL. 2007. Early childhood stress and adult age mortality – A study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. *American Journal of Physical Anthropology* 132:59-66.

Corruccini RS, Handler JS, Jacobi KP. 1985. Chronological distribution of enamel hypoplasias and weaning in a Caribbean slave population. *Human Biology* 57:699-711.

Cucina A. 2002. Brief communication: Diachronic investigation of linear enamel hypoplasia in prehistoric skeletal samples from Trentino, Italy. *American Journal of Physical Anthropology* 119:283-287.

Cucina A, Iscan MY. 1997. Assessment of enamel hypoplasia in a high status burial site. *American Journal of Human Biology* 9:213-222.

Cunha E, Ramirez Rozzi F, Bermúdez de Castro JM, Martínón – Torres M, Wasterlain SN, Sarmiento S. 2004. Enamel hypoplasias and physiological stress in the Sima de los Huesos middle pleistocene hominins. *American Journal of Physical Anthropology* 125:220-231.

Dobisíková M, Katina S, Velemínský P. 2008. Stature of the Great Moravian population in connection with social status. In: Velemínský P, Poláček L, (Hrsg.). Studien zum Burgwall von Mikulčice VIII. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno. p 77-91.

Duray SM. 1996. Dental indicators of stress and reduced age at death in prehistoric native Americans. *American Journal of Physical Anthropology* 99:275-286.

El – Najjar MY, DeSanti MV, Ozbek L. 1978. Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia. *American Journal of Physical Anthropology* 48:185-192.

Goodman AH. 1988. The chronology of enamel hypoplasias in an industrial population: A Reappraisal of Sarnat and Schour. *Human Biology* 60:781-791.

Goodman AH, Allen LH, Hernandez GP, Amador A, Arrida LV, Chavez A, Peltó GH. 1987. Prevalence and age at development of enamel hypoplasias in Mexican children. *American Journal of Physical Anthropology* 60:199.

Goodman AH, Armelagos GJ. 1985. Factors affecting the distribution of enamel hypoplasias within the human permanent dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 68:479-493.

Goodman AH, Armelagos GJ. 1988. Clinical stress and decreased longevity in a prehistoric population. *American Anthropologist* 90:936-944.

Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC. 1980. Enamel hypoplasias as indicators of stress in three prehistoric populations from Illinois. *Human Biology* 52:515-528.

Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC. 1984. The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds population. *American Journal of Physical Anthropology* 65:259-266.

Goodman AH, Peltó GH, Allen LH. 1988. Socioeconomic and nutritional status correlates of enamel developmental defects in mild-to-moderately malnourished Mexican children. *American Journal of Physical Anthropology* 75:215.

Goodman AH, Rose JC. 1990. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Yearbook of Physical Anthropology* 33:59-110.

Goodman AH, Rose JC. 1991. Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. In: Keeley MA, Larsen CS, (eds.). *Advances in Dental Anthropology*. New York: Wiley-Liss. p 279–294.

Goodman AH, Song RJ. 1998. Sources of variation in estimated ages at formation of linear enamel hypoplasias. In: Hoppa RD, FitzGerald CM, (eds.). *Human growth in the past: studies from bones and teeth*. Cambridge: Cambridge University Press. p 210-240.

Guatelli – Steinberg D, Martin SA, Sciulli PW, Walker PL. 2008. Brief communication: Comparison of methods for estimating chronological age at linear enamel formation on anterior dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 135:362–365.

Hall R. 1989. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population. *Advances in Dental Research* 3: 114-119.

Hanáková H, Staňa Č, Stloukal M. 1986. Velkomoravské pohřebiště v Rajhradě. Národní muzeum v Praze – Přírodovědecké muzeum, Praha.

Handzel J. 1996. Prevence vývojových poškození tvrdých zubních tkání. In: Kilián J, (ed.). *Základy preventivní stomatologie*. Karolinum, Praha. p 97-103.

Havelková P, Velemínský P, Dobisíková M, Likovský J. 2008. Harris lines in the non-adult Great Moravian population from Mikulčice – the comparison of inhabitants of the castle and subcastle area. In: Velemínský P, Poláček L, (Hrsg.). Studien zum Burgwall von Mikulčice VIII. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno. p 209-222.

Hillson S, Bond S. 1997. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth growth: A discussion. *American Journal of Physical Anthropology* 104:89-103.

Hubbard A, Guatelli - Steinberg D, Sciulli PW. 2009. Under restrictive conditions, can the widths of linear enamel hypoplasias be used as relative indicators of stress episode duration? *American Journal of Physical Anthropology* 138:177-189.

Infante PF. 1974. Enamel hypoplasia in Apache Indian children. *Ecology Food and Nutrition* 2:155-156.

Jarošová I. 2005. Hypoplasie zubní skloviny jako nespecifický marker stresu u obyvatel ze Znojma-Hradiště (Srovnání středověké a novověké populace). In: Ve službách archeologie. VI. Muzejní a vlastivědná společnost v Brně, Geodril Brno. Archeologický ústav AV SR Nitra. p 379–390.

Katzenberg MA, Herring DA, Saunders SR. 1996. Weaning and infant mortality: Evaluating the skeletal evidence. *Yearbook of Physical Anthropology* 39:177-199.

Keenleyside A. 1998. Skeletal evidence of health and disease in pre-contact Alaskan Eskimos and Aleuts. *American Journal of Physical Anthropology* 107:51-70.

Kilian J, Bartáková V, Bilder J, Fialová S, Halačková Z, Handzel J, Houbová H, Hubková V, Lekešová I, Mareš J, Marglová V, Penka M, Pražáková L, Semrád B, Šubrtová I, Vaněk J, Vomela J, Zicha A. 1999. Prevence ve stomatologii. Galén, Univerzita Karlova, Praha.

King T, Humphrey LT, Hillson S. 2005. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *American Journal of Physical Anthropology* 128:547-559.

Klepáček I, Mazánek J. 2001. Klinická anatomie ve stomatologii. Grada publishing, Praha.

Komínek J, Rozkožcová E, Semján M. 1988. Dětská stomatologie. Avicenum zdravotnické nakladatelství, Praha.

Krenz M. 1994. Enamel hypoplasia in contemporary population from Poznań (Poland): Methodics and preliminary results. *Variability and Evolution* 4:73-88.

Kreshover S. 1960. Metabolic disturbances in tooth formation. *Annals of the New York Academy of Sciences* 85:161-167.

Kreshover S, Clough O. 1953. Prenatal influences of tooth development. Artificially induced fever in rats. *Journal of Dental Research* 32:565-577.

Larsen CS. 1987. Bioarchaeological interpretation of subsistence economy and behavior from human skeletal remains. *Advances in Archaeological Method and Theory* 10: 339-445.

Lovell NC, Whyte I. 1999. Patterns of dental enamel defects at ancient Mendes, Egypt. *American Journal of Physical Anthropology* 110:69-80.

Lukacs JR. 1999. Interproximal contact hypoplasia in primary teeth: A new enamel defect with anthropological and clinical relevance. *American Journal of Human Biology* 11: 718-734.

Malville NJ. 1997. Enamel hypoplasia in ancestral Puebloan populations from southwestern Colorado: I. Permanent dentition. *American Journal of Physical Anthropology* 102:351-367.

Massler M, Schour I, Poncher HG. 1941. Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *American Journal of Diseases of Children* 62:33-67.

Měřínský Z. 2002. České Země od příchodu Slovanů po Velkou Moravu I. Nakladatelství Libri, Praha.

Moggi – Cecchi J, Pacciani E, Pinto – Cisternas J. 1994. Enamel hypoplasia and age at weaning in 19th century Florence, Italy. *American Journal of Physical Anthropology* 93:299-306.

Obertová Z. 2005. Environmental stress in the early medieval Slavic population at Borovce (Slovakia). *Journal of Comparative Human Biology* 55:283-291.

Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. 2007. Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th – 18th century London Graveyard. *American Journal of Physical Anthropology* 133:957-966.

Ogilvie MD, Curran BK, Trinkhaus E. 1989. Incidence and patterning of dental enamel hypoplasia among the Neanderthals. *American Journal of Physical Anthropology* 79: 25-41.

Palubeckaitė Ž, Jankauskas R, Boldsen J. 2002. Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian late medieval/early modern samples: A possible reflection of child morbidity and mortality patterns. *International Journal of Osteoarchaeology* 12:189-201.

Pindborg JJ. 1982. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *International Dental Journal* 32:123-134.

Poláček L. 2008. Great Moravia, the power centre at Mikulčice and the issue of the socio-economic structure. In: Velemínský P, Poláček L, (Hrsg.). *Studien zum Burgwall von Mikulčice VIII. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno*. p 11-44.

Poláček L, Baxa P, Kučová V, Vlčková J. 2010. *Monuments of Great Moravia*, National Heritage Institute, Central office, Prague.

Reid DJ, Dean MC. 2000. Brief communication: The timing of linear hypoplasias on human anterior teeth. *American Journal of Physical Anthropology* 113:135-139.

Ritzman TB, Baker BJ, Schwartz GT. 2008. A fine line: A comparison of methods for estimating ages of linear enamel hypoplasia formation. *American Journal of Physical Anthropology* 135:348-361.

Sarnat BG, Schour I. 1941. Enamel hypoplasia (Chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: A chronologic, morphologic and etiologic classification. *Journal of the American Dental Association* 28:1989-2000.

Saunders SR, Keenleyside A. 1999. Enamel hypoplasia in a Canadian historic sample. *American Journal of Human Biology* 11:513-524.

Schulz PD, McHenry H. 1975. Age distribution of enamel hypoplasias in prehistoric California Indians. *Journal of Dental Research* 54:913.

Skinner MF, Goodman AH. 1992. Anthropological uses of developmental defects of enamel. In: Saunders SR, Katzenberg MA, (eds.). *Skeletal biology of past peoples: research methods*. New York: Wiley-Liss. p 153-174.

Staňa Č. 2006. Velkomoravská pohřebiště v Rajhradě a Rajhradcích. Katalog. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno.

Starling AP, Stock JT. 2007. Dental indicators of health and stress in early Egyptian and Nubian agriculturalists: A difficult transition and gradual recovery. *American Journal of Physical Anthropology* 134:520-528.

Stejskalová J, Bartoň T, Bednář P, Broukal Z, Gojišová E, Halačková Z, Komárek S, Kukletová M, Roubalíková L, Záhlavová E, Zapletalová Z. 2008. Konzervační zubní lékařství. Galén, Univerzita Karlova, Praha.

Stránská P, Velemínský P, Velemínská J. 2008. The state of dentition in the Great Moravian population – a comparison of the Mikulčice centre and its hinterland.

In: Velemínský P, Poláček L, (Hrsg.). Studien zum Burgwall von Mikulčice VIII. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno. p 121-140.

Suckling G. 1989. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Advances in Dental Research* 3:87-94.

Sučková K, Abušín R. 2005. Staroslovanské hrady. Slovanská hradiště v Čechách, na Moravě a ve Slezsku. Tiskárna PBtisk, Příbram.

Swärdstedt T. 1966. Odontological aspects of a medieval population in the province of Jämtlandt/Mid.Sweden. Stockholm: Tiden – Barnängen AB.

Sweeney EA, Cabrera J, Mata L, Urrutia J. 1969. Factors associated with linear hypoplasia of human deciduous incisors. *Journal of Dental Research* 48:1275-1279.

Tompkins RL. 1996. Human population variability in relative dental development. *American Journal of Physical Anthropology* 99:79-102.

Trefný P, Velemínský P. 2008. Linear enamel hypoplasia in an early medieval population of Great Moravia. In: Velemínský P, Poláček L, (Hrsg.). Studien zum Burgwall von Mikulčice VIII. Spisy archeologického ústavu AV ČR Brno. p 141-149.

Třeštík D. 2010. Vznik Velké Moravy. Nakladatelství Lidové noviny, Praha.

Witzel C, Kierdorf U, Schultz M, Kierdorf H. 2008. Insights from the inside: Histological analysis of abnormal enamel microstructure associated with hypoplastic enamel defects in human teeth. *American Journal of Physical Anhtropology* 136:400-414.

Wood L. 1996. Frequency and chronological distribution of linear enamel hypoplasia in a North American colonial skeletal sample. *American Journal of Physical Anthropology* 100:247-259.

Wright LE. 1997. Intertooth patterns of hypoplasia expression: Implications of childhood health in the classic Maya collapse. *American Journal of Physical Anthropology* 102: 233-247.

9 Přílohy: Tabulky

9.1 Seznam tabulek

Tab.1: Rozdíl ve vzdálenosti LEH od CEJ mezi prvním a kontrolním měřením

Tab.2: Průměrná výška korunky u H3 a D3

Tab.3: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií

Tab.4: Výběr regresní rovnice pro odhad věku vzniku LEH podle nejmenšího rozdílu mezi H3 a D3

Tab.5: Průměrný věk v době vzniku jednotlivých LEH u H3 a D3 pro zuby s jednou, dvěma a třemi LEH událostmi a pro první pozorovanou LEH u všech skupin dohromady

Tab.6: Průměrný věk vzniku pro jedince s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH a pro první pozorovanou LEH u všech skupin dohromady

Tab.7: Zastoupení jedinců s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH událostmi na H3 a/nebo D3 z celkového počtu hodnocených jedinců

Tab.8: Zastoupení H3 s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH z celkového počtu zachovalých H3

Tab.9: Zastoupení D3 s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH z celkového počtu zachovalých D3

Tab.10: Srovnání počtu LEH pozitivních jedinců z celkového počtu hodnocených jedinců u jednotlivých skupin (S – Mikulčice podhradí, C – Mikulčice hrad, P – Prušánky, J – Josefov, R – Rajhrad)

Tab.11: Procentuální zastoupení pozitivních jedinců v rámci dané skupiny a procentuální podíl pozitivních jedinců z dané skupiny vzhledem k celku (S – Mikulčice podhradí, C – Mikulčice hrad, P – Prušánky, J – Josefov, R – Rajhrad)

Tab.12: Pearson Chi – kvadrát test pro zjištění rozdílů ve výskytu LEH mezi jednotlivými skupinami ($p < 0,05$)

9.2 Tabulky

	<i>Průměrný rozdíl (mm)</i>	<i>N</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
H3 a KOH3	- 0,03	18	- 0,57	0,60
D3 a KOD3	0,01	21	- 0,53	0,87

Tab.1: Rozdíl ve vzdálenosti LEH od CEJ mezi prvním a kontrolním měřením

	<i>Průměrná výška (mm)</i>	<i>N</i>	<i>SD</i>	<i>Rozmezí</i>
H3	10,78	28	1,14	8,77 - 13,13
D3	11,38	37	0,88	9,97 - 13,13

Tab.2: Průměrná výška korunky u H3 a D3

<i>Zubní kategorie</i>	<i>N</i>	<i>Výskyt LEH (%)</i>
H3	57	84
H2	70	56
H1	80	67
D3	71	90
D2	77	69
D1	79	70

Tab.3: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií

<i>Regresní rovnice</i>	<i>Zubní kategorie</i>	<i>Průměrný věk</i>	<i>N</i>	<i>Diff</i>	<i>SD</i>	<i>p</i>
1.modifikace Reid and Dean (2000)	H3	3,65	16	-0,07	0,51	0,3
	D3	3,71	16	-0,07	0,53	0,3
2.modifikace Reid and Dean (2000)	H3	3,65	16	-0,13	0,51	0,089
	D3	3,77	16	-0,13	0,54	0,089
3.modifikace Reid and Dean (2000)	H3	3,65	16	-0,02	0,51	0,76
	D3	3,66	16	-0,02	0,51	0,76

Tab.4: Výběr regresní rovnice pro odhad věku vzniku LEH podle nejmenšího rozdílu mezi H3 a D3

<i>Počet LEH</i>	<i>Zubní kategorie</i>	<i>Pořadí rýh</i>	<i>Průměrný věk</i>	<i>N</i>	<i>SD</i>	<i>Rozmezí</i>
Jedna LEH	H3		4,03	14	0,45	3,20 – 4,69
	D3		3,99	17	0,44	3,19 - 4,79
Dvě LEH	H3	První LEH	3,74	27	0,48	2,74 – 4,67
		Druhá LEH	4,29	27	0,36	3,57 - 5,02
	D3	První LEH	3,77	28	0,49	2,80 - 4,75
		Druhá LEH	4,39	28	0,37	3,80 - 5,01
Tři LEH	H3	První LEH	3,55	2	0,94	2,80 - 4,21
		Druhá LEH	4,09	1	0,59	3,68 - 4,51
		Třetí LEH	4,79	2	0,02	4,78 - 4,81
	D3	První LEH	3,46	11	0,37	3,09 - 4,11
		Druhá LEH	4,05	11	0,47	3,26 - 4,76
		Třetí LEH	4,50	11	0,44	3,75 - 5,19
První pozorovaná LEH	H3		3,79	44	0,52	2,61 - 4,69
	D3		3,75	58	0,51	2,32 - 4,79

Tab.5: Průměrný věk v době vzniku jednotlivých LEH u H3 a D3 pro zuby s jednou, dvěma a třemi LEH událostmi a pro první pozorovanou LEH u všech skupin dohromady

<i>Počet LEH</i>	<i>Pořadí rýh</i>	<i>Průměrný věk</i>	<i>N</i>	<i>SD</i>	<i>Rozmezí</i>
Jedna LEH		3,98	16	0,39	3,20 - 4,70
Dvě LEH	První LEH	3,79	32	0,49	2,80 – 4,60
	Druhá LEH	4,36	32	0,36	4,36 - 4,72
Tři LEH	První LEH	3,57	11	0,37	3,07 – 4,11
	Druhá LEH	4,17	11	0,37	3,58 - 4,76
	Třetí LEH	4,54	11	0,36	3,99 - 5,19
Čtyři LEH	První LEH	2,94	3	0,83	2,32 - 3,88
	Druhá LEH	3,47	3	0,75	2,95 - 4,34
	Třetí LEH	4,21	3	0,89	3,32 - 5,11
	Čtvrtá LEH	4,72	3	0,48	4,26 - 5,22
První pozorovaná LEH		3,76	62	0,51	2,32 - 4,70

Tab.6: Průměrný věk vzniku pro jedince s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH a pro první pozorovanou LEH u všech skupin dohromady

<i>Kategorie</i>	<i>Počet</i>	<i>Procenta</i>
Jedna LEH	16	14,8
Dvě LEH	32	29,6
Tři LEH	11	10,2
Čtyři LEH	3	2,8
Jedinců s hodnoceným H3 a/nebo D3	62	57,4
Celkem jedinců	108	100

Tab.7: Zastoupení jedinců s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH událostmi na H3 a/nebo D3 z celkového počtu hodnocených jedinců

<i>Kategorie</i>	<i>Počet</i>	<i>Procenta</i>
Jedna LEH	14	12,9
Dvě LEH	27	25
Tři LEH	2	1,9
Čtyři LEH	1	0,9
Zachovalých H3	44	40,7
Celkem jedinců	108	100

Tab.8: Zastoupení H3 s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH z celkového počtu zachovalých H3

<i>Kategorie</i>	<i>Počet</i>	<i>Procenta</i>
Jedna LEH	16	14,8
Dvě LEH	28	25,9
Tři LEH	11	10,2
Čtyři LEH	2	1,9
Zachovalých D3	57	52,8
Celkem jedinců	108	100

Tab.9: Zastoupení D3 s jednou, dvěma, třemi a čtyřmi LEH z celkového počtu zachovalých D3

<i>Skupina</i>	<i>Negativní</i>	<i>Pozitivní</i>	<i>Celkem</i>
S	14	53	67
C	9	23	32
P	13	28	41
J	11	12	23
R	13	95	108
Celkem	60	211	271

Tab.10: Srovnání počtu LEH pozitivních jedinců z celkového počtu hodnocených jedinců u jednotlivých skupin (S – Mikulčice podhradí, C – Mikulčice hrad, P – Prušánky, J – Josefov, R – Rajhrad)

<i>Skupina</i>	<i>% LEH pozitivních jedinců v dané skupině</i>	<i>% LEH pozitivních z dané skupiny vzhledem k celku</i>
S	79,1	24,7
C	71,9	11,8
P	68,3	15,1
J	52,2	8,5
R	87,9	39,9
Celkem		100

Tab.11: Procentuální zastoupení LEH pozitivních jedinců v rámci dané skupiny; procentuální podíl pozitivních jedinců z dané skupiny vzhledem k celku (S – Mikulčice podhradí, C – Mikulčice hrad, P – Prušánky, J – Josefov, R – Rajhrad)

<i>Skupina</i>	<i>Pearson Chi - kvadrát</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
S	18,1	4	0,0012
C			
P			
J			
R			

Tab.12: Pearson Chi – kvadrát test pro zjištění rozdílů ve výskytu LEH mezi jednotlivými skupinami($p < 0,05$)

10 Přílohy: Grafy

10.1 Seznam grafů

Graf 1: Frekvence hypoplasií u raně středověké populace z pohřebiště Rajhrad

Graf 2: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií horních zubů

Graf 3: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií dolních zubů

Graf 4: Regresní rovnice pro H3 (závislost věku vzniku LEH na vzdálenosti hypoplastické rýhy od CEJ pro ověření správnosti výběru dané rovnice)

Graf 5: Regresní rovnice pro D3 (závislost věku vzniku LEH na vzdálenosti hypoplastické rýhy od CEJ pro ověření správnosti výběru dané rovnice)

Graf 6: Věk výskytu první LEH u jedinců s jednou LEH událostí

Graf 7: Věk výskytu první LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi

Graf 8: Věk výskytu druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi

Graf 9: Věk výskytu první a druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi

Graf 10: Věk výskytu první pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady

Graf 11: Věk výskytu druhé pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady

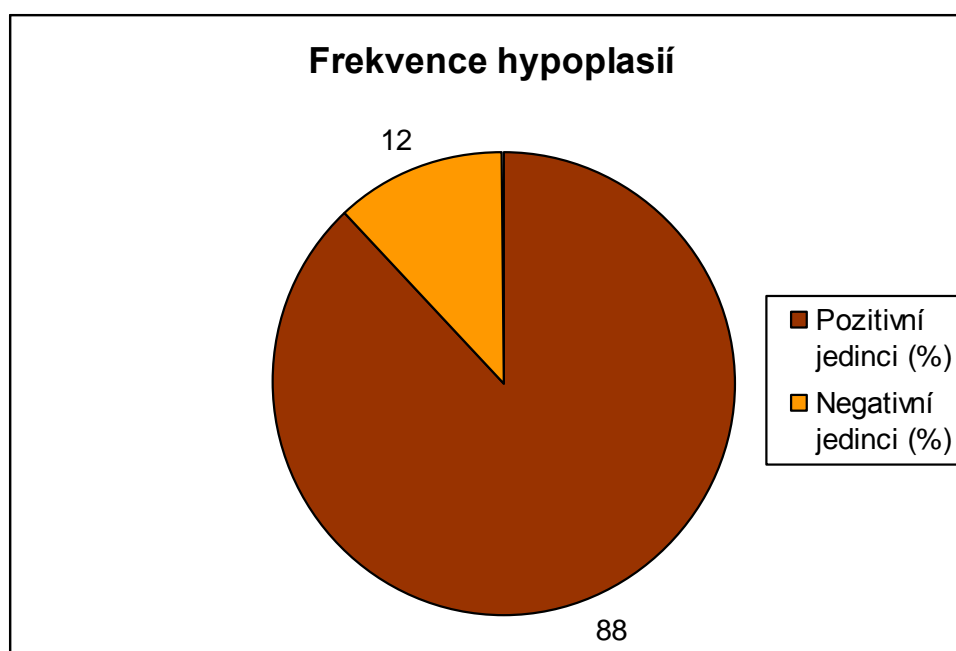
Graf 12: Věk výskytu první a druhé pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady

Graf 13: Věk výskytu první, druhé a třetí LEH u všech skupin jedinců dohromady

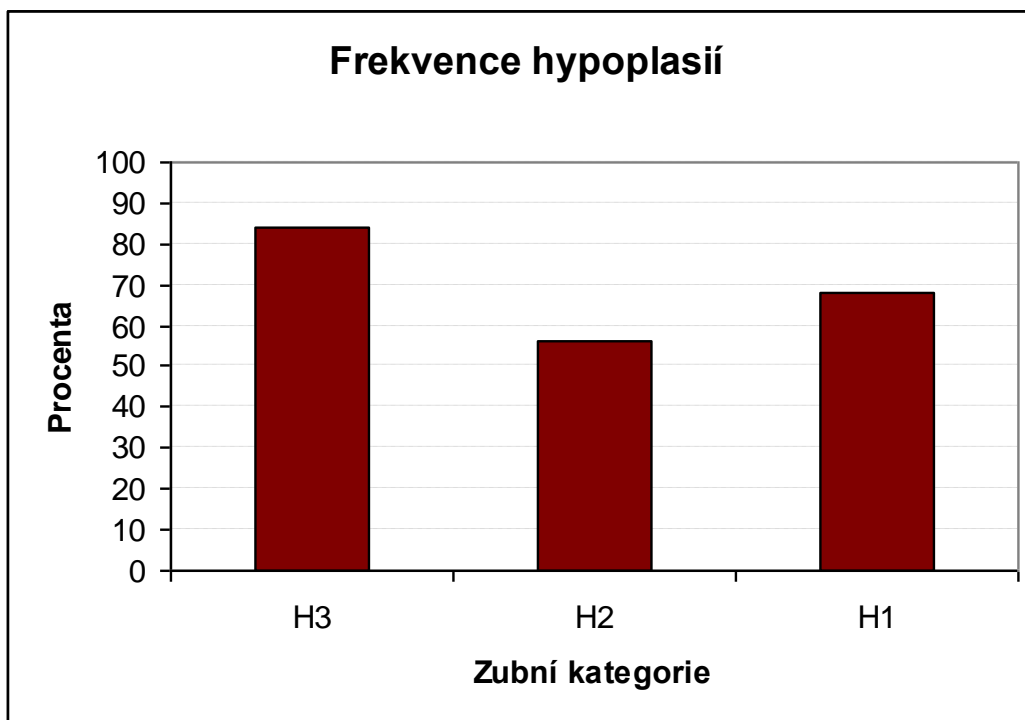
Graf 14: Srovnávání rozdílů ve věku vzniku druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi na H3 i D3 (vlevo) s jedinci s jednou LEH na H3 (D3) a dvěma LEH na D3 (H3) (vpravo)

Graf 15: Srovnávání rozdílů ve věku vzniku třetí LEH u jedinců se třemi LEH událostmi na H3 i D3 (vlevo) s jedinci se třemi LEH na H3 (D3) a dvěma LEH na D3 (H3) (vpravo)

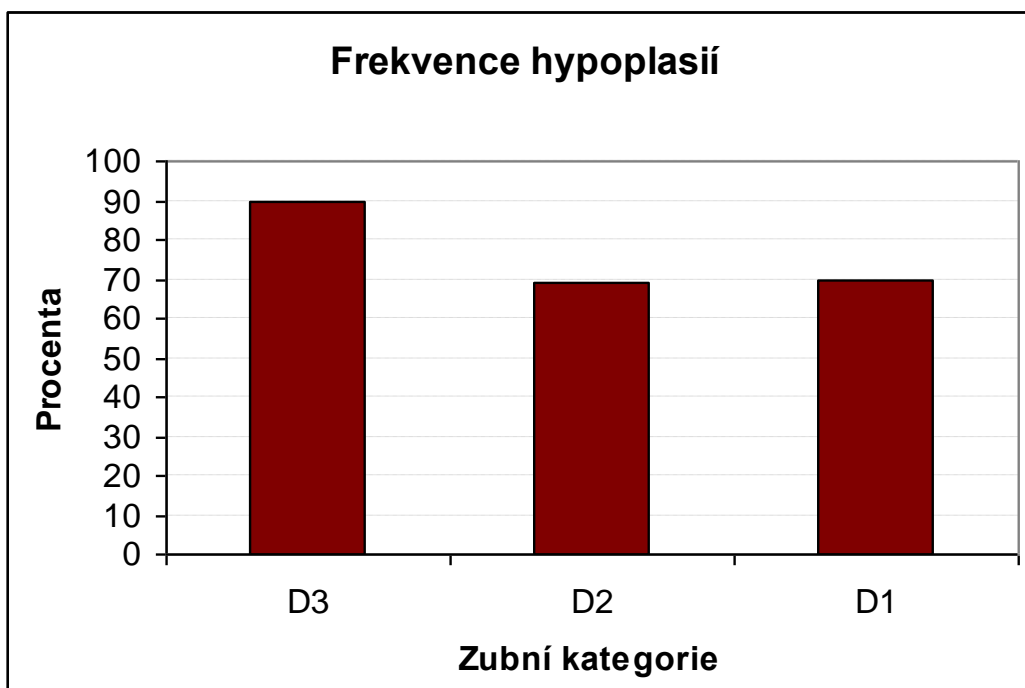
10.2 Grafy



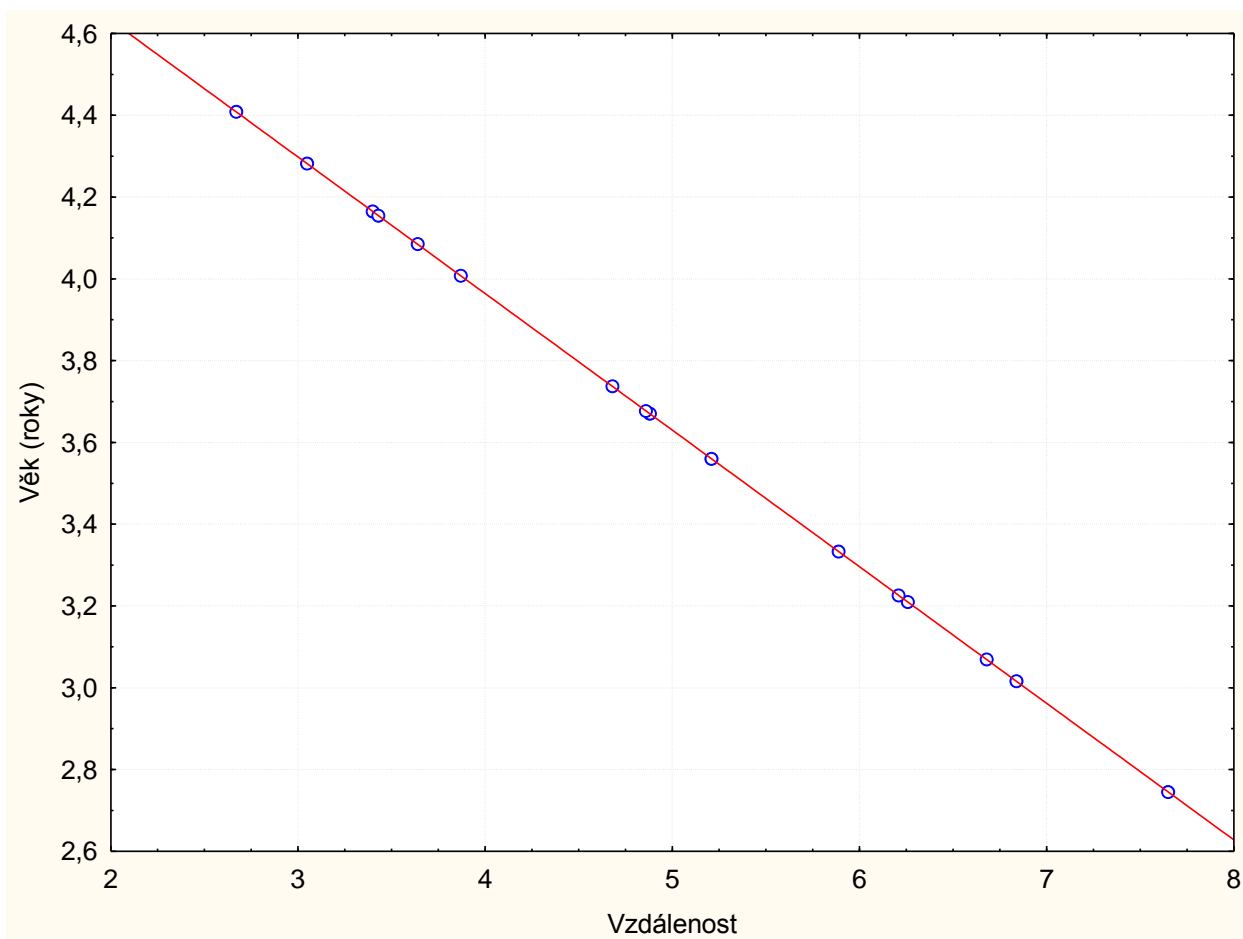
Graf 1: Frekvence výskytu LEH u raně středověké populace z pohřebiště Rajhrad



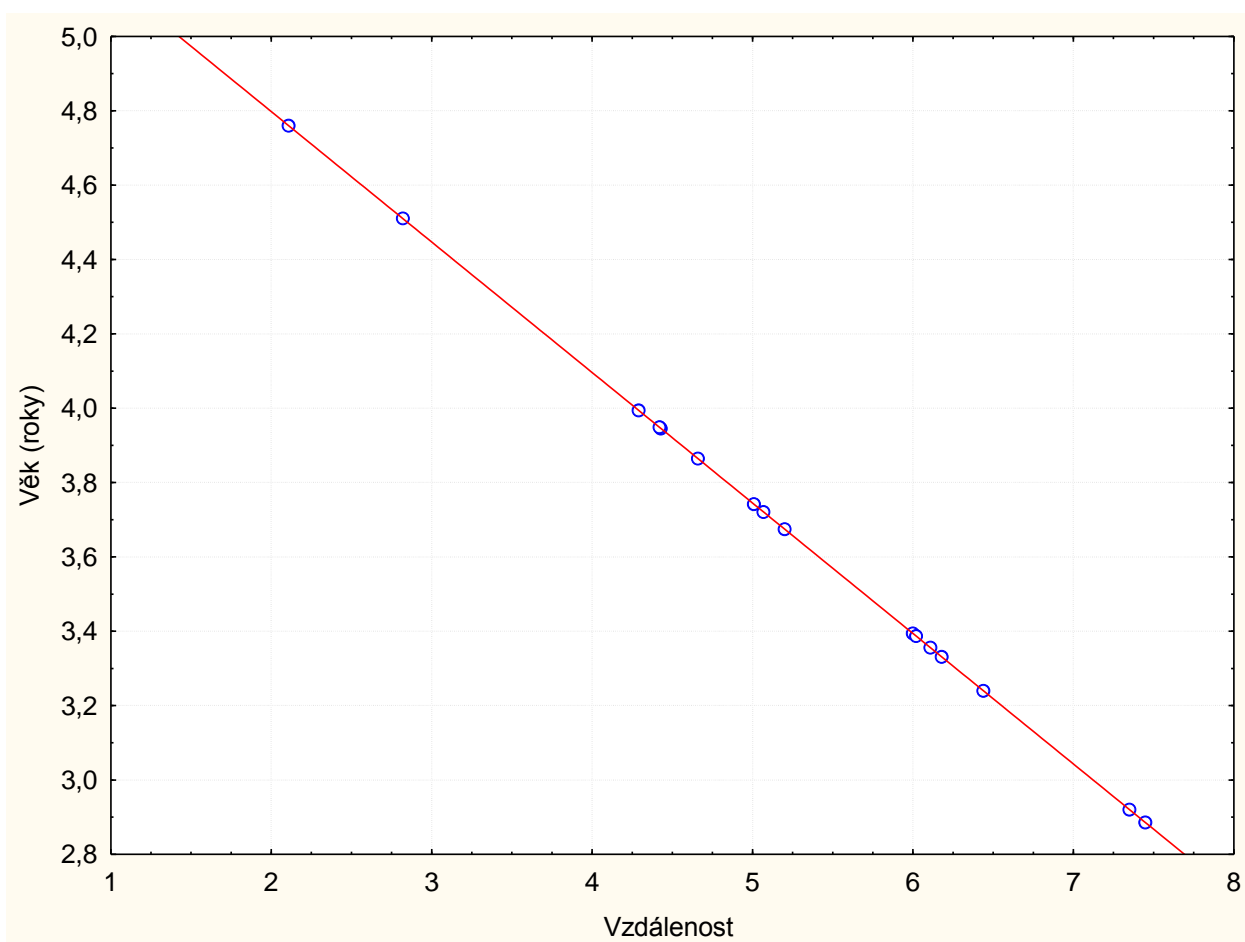
Graf 2: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií horních zubů



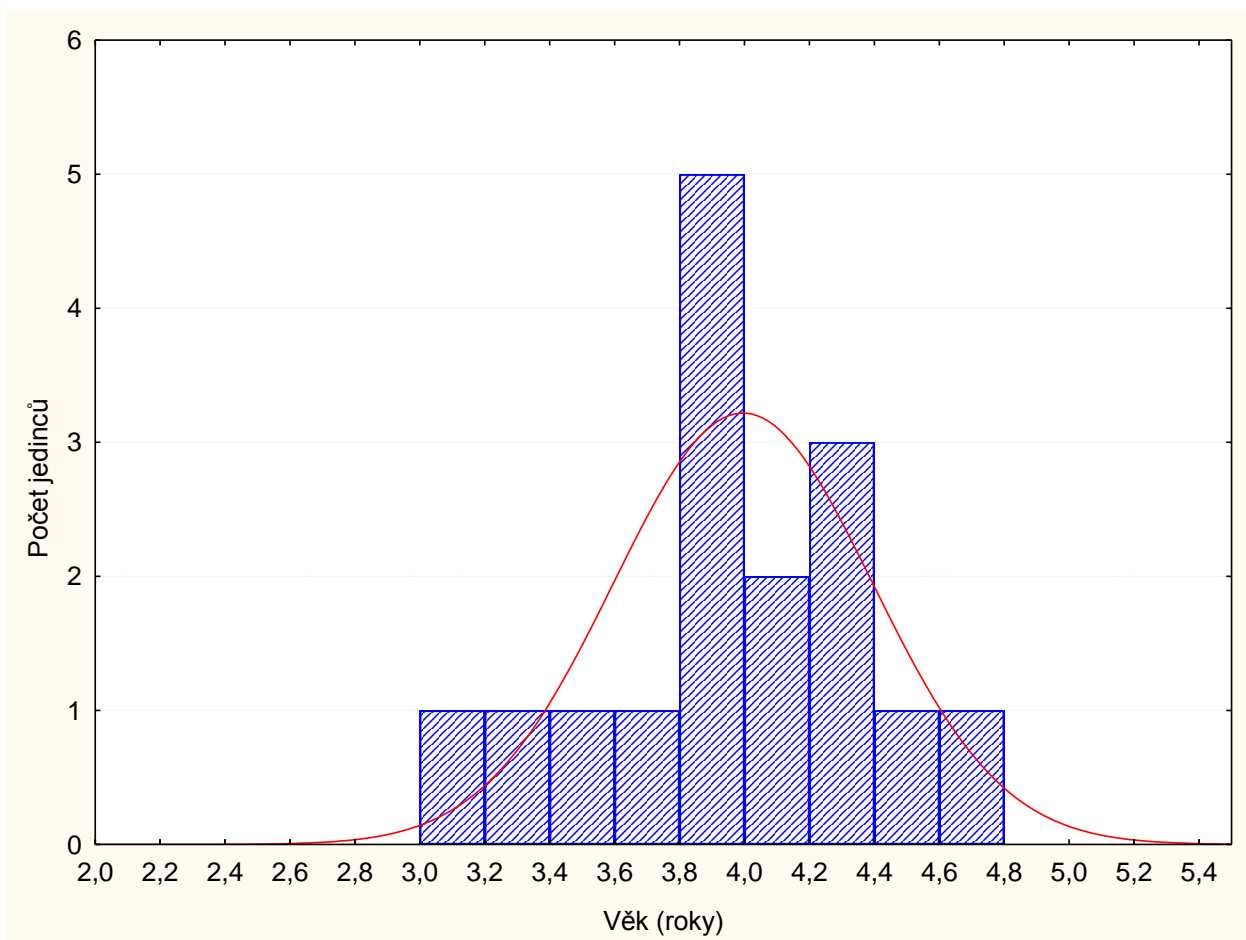
Graf 3: Frekvence výskytu LEH u jednotlivých zubních kategorií dolních zubů



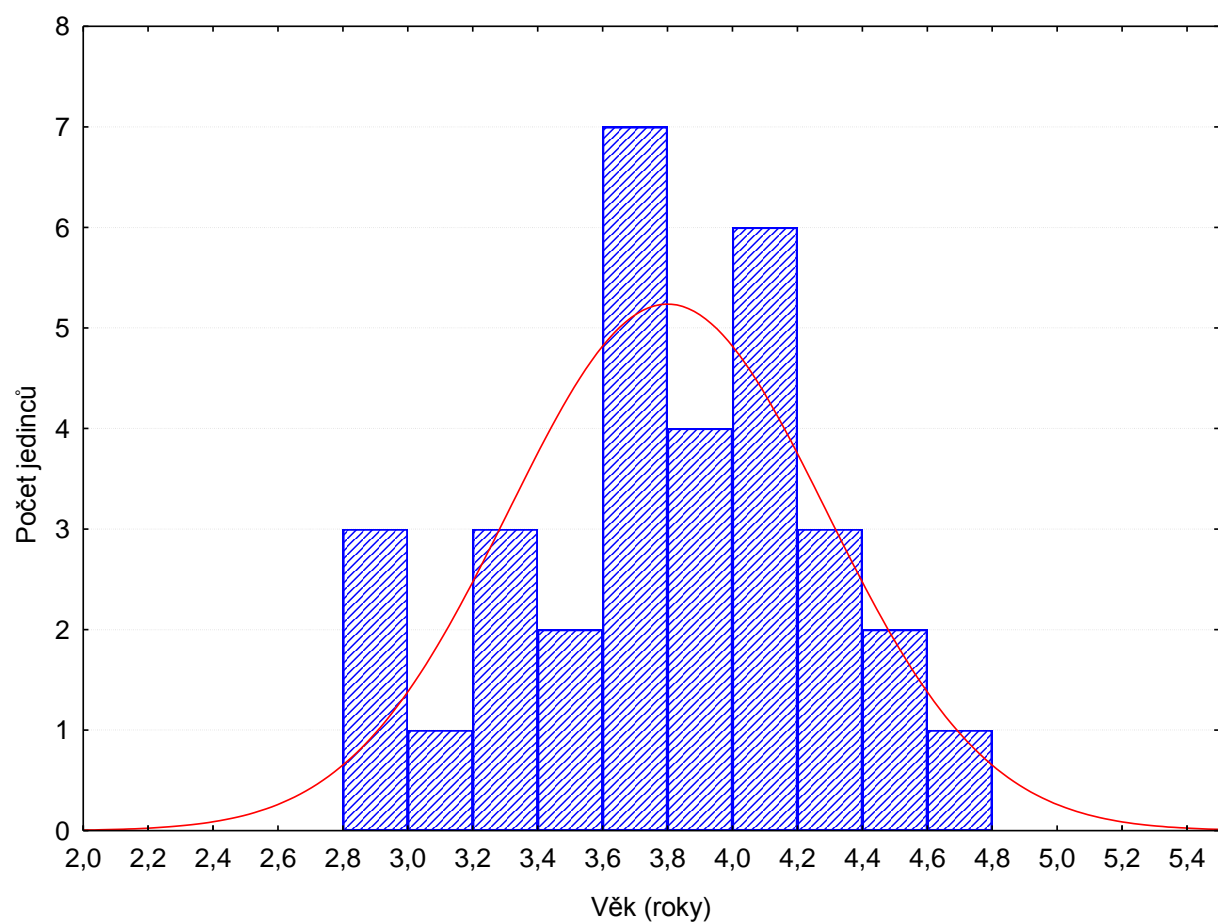
Graf 4: Regresní rovnice pro H3 (závislost věku vzniku LEH na vzdálenosti hypoplastické rýhy od CEJ pro ověření správnosti výběru dané rovnice)



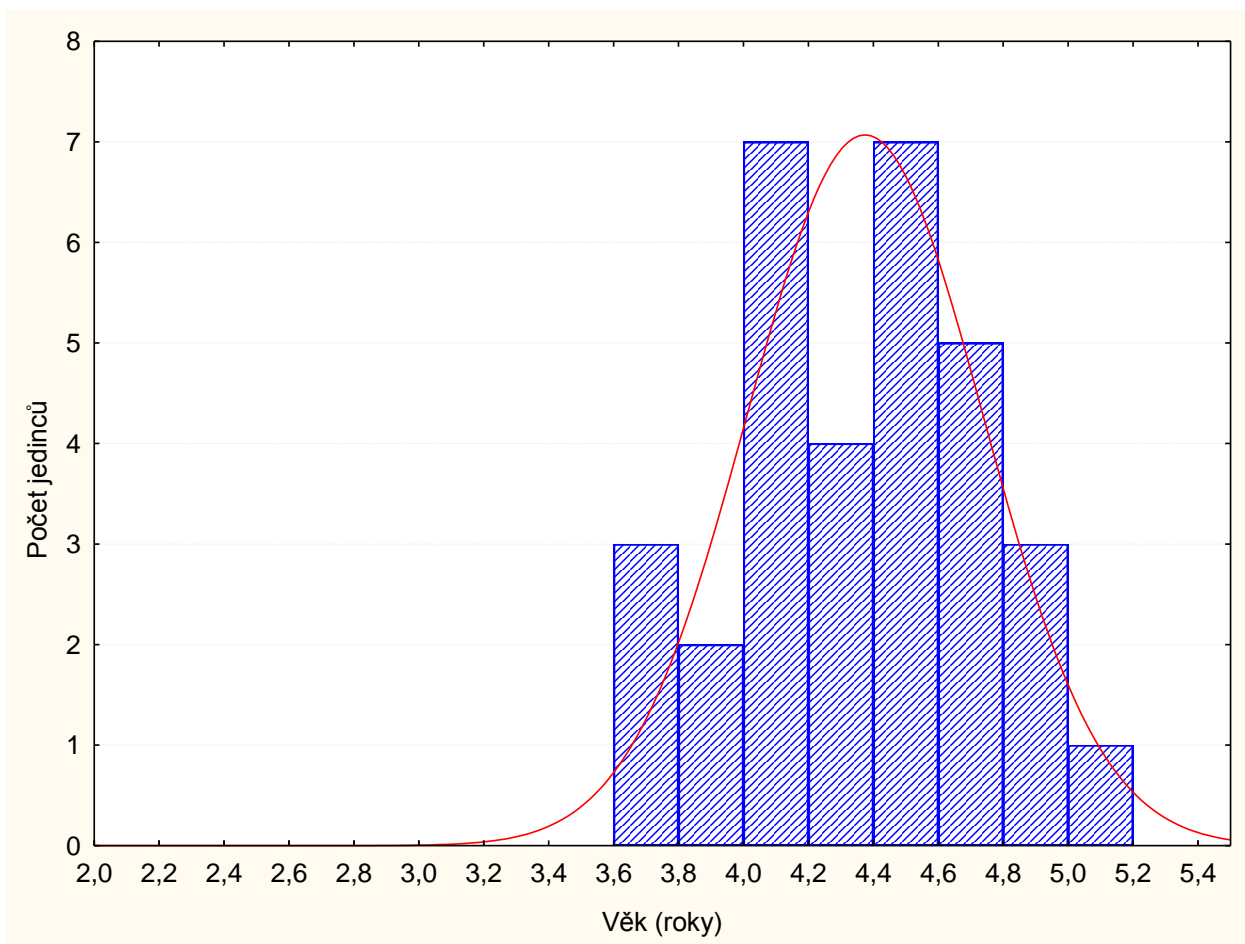
Graf 5: Regresní rovnice pro D3 (závislost věku vzniku LEH na vzdálenosti hypoplastické rýhy od CEJ pro ověření správnosti výběru dané rovnice)



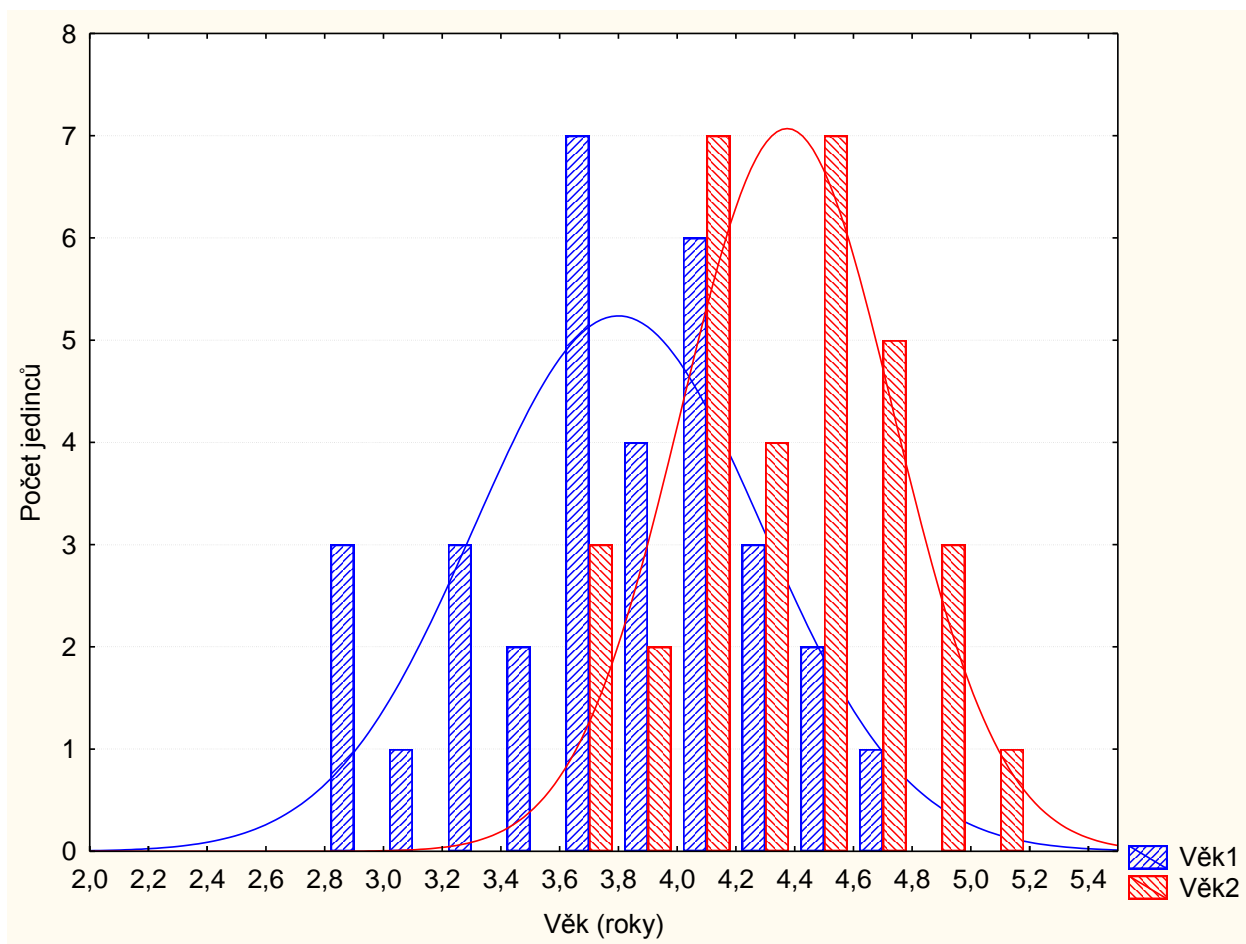
Graf 6: Věk výskytu první LEH u jedinců s jednou LEH událostí



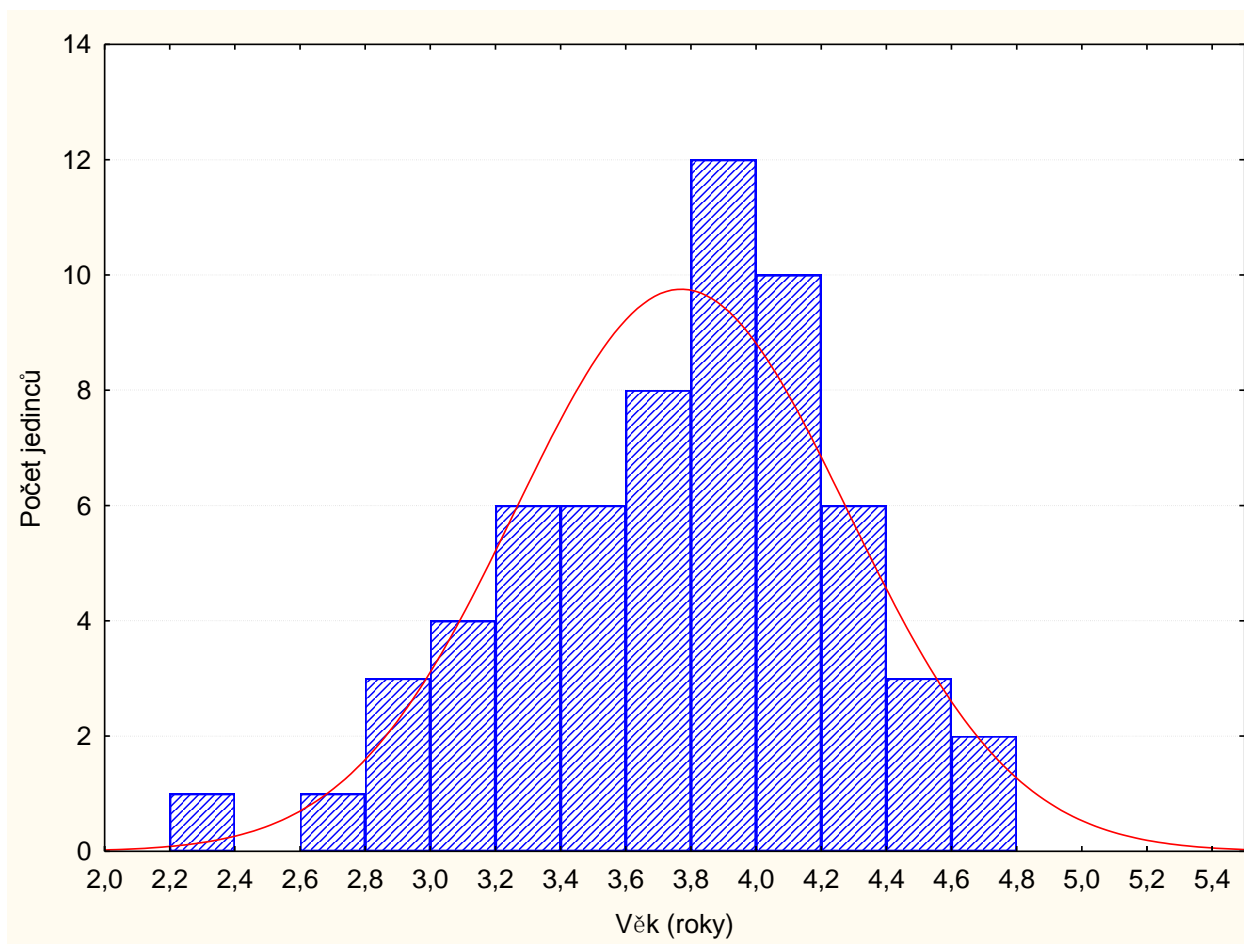
Graf 7: Věk výskytu první LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi



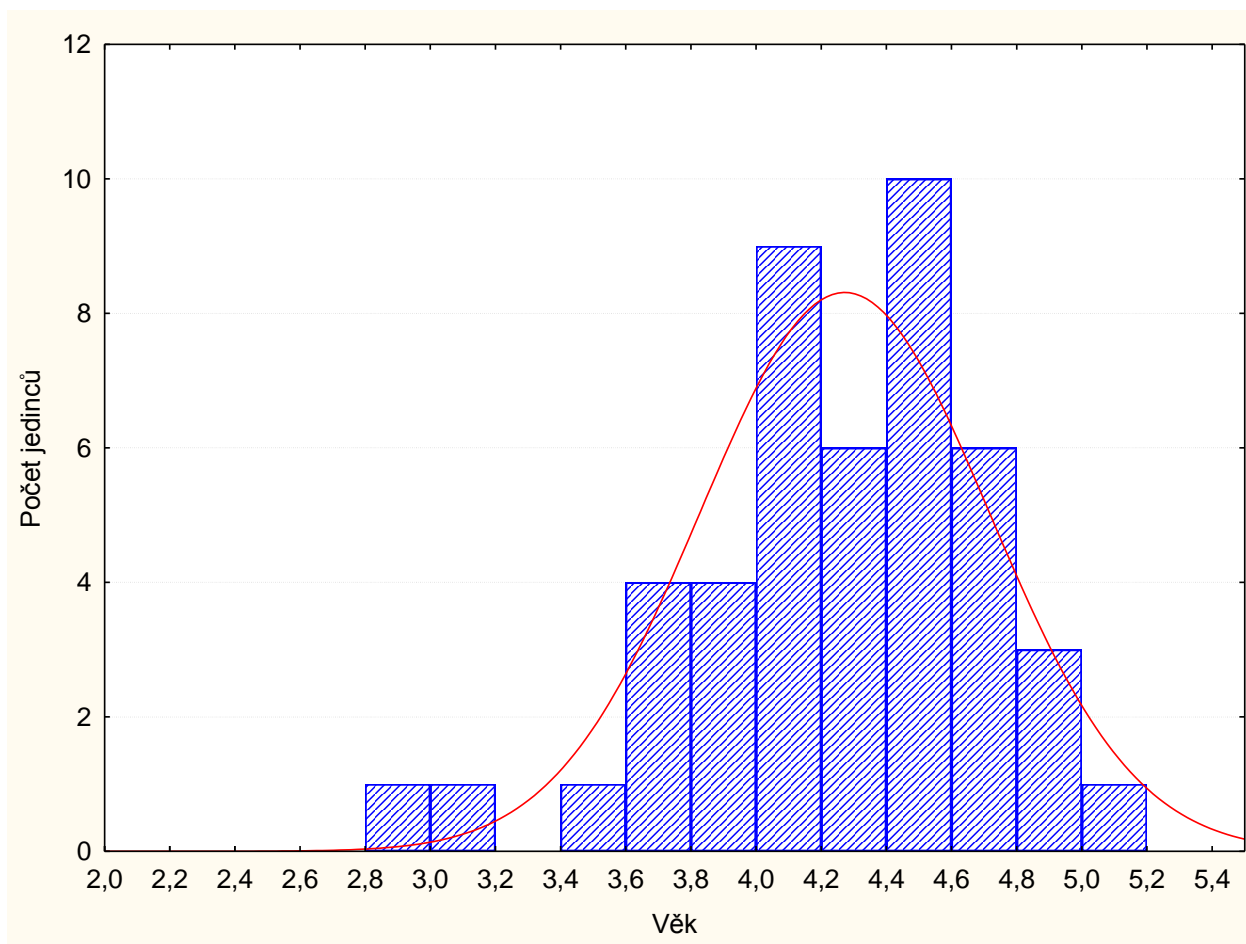
Graf 8: Věk výskytu druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi



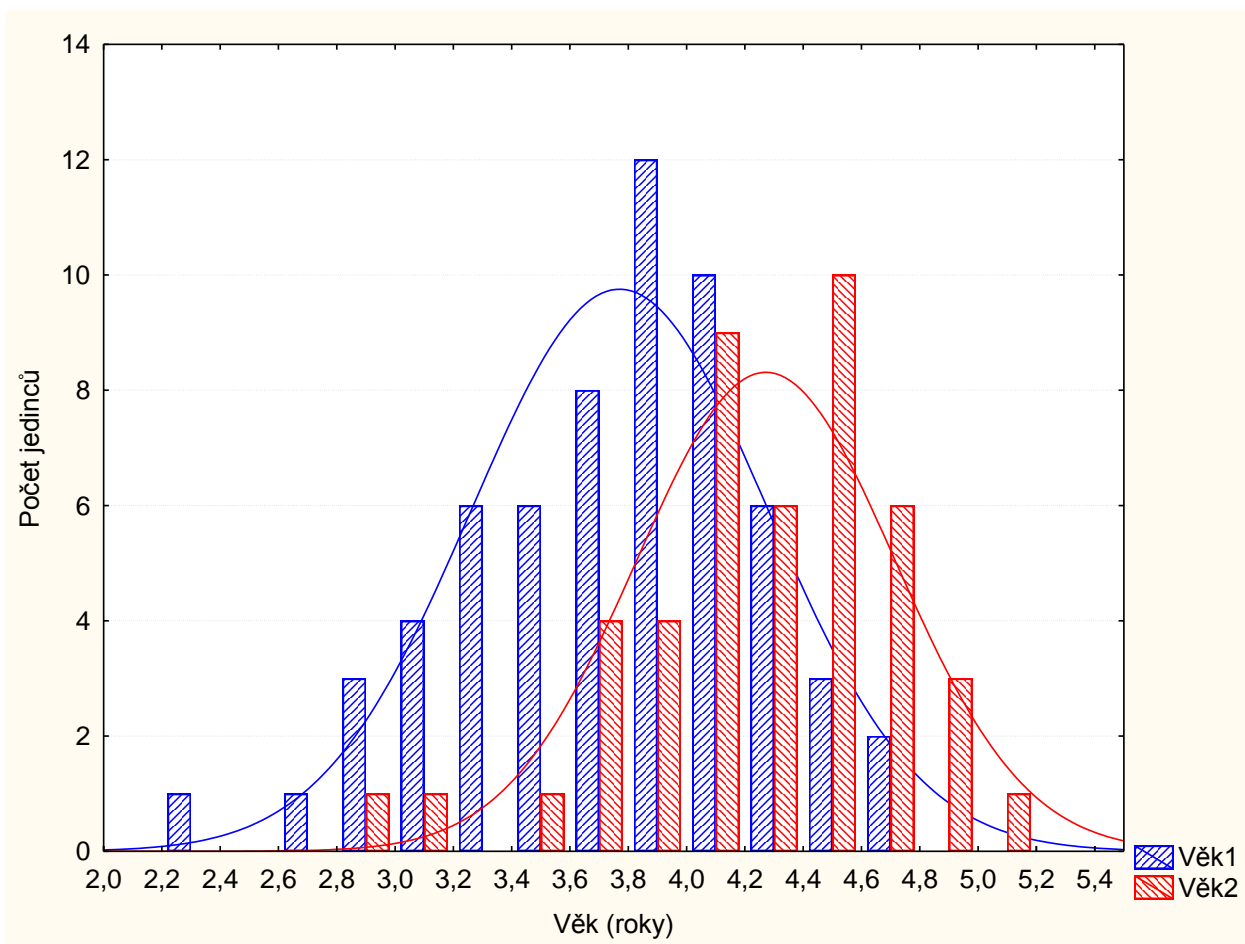
Graf 9: Věk výskytu první a druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi



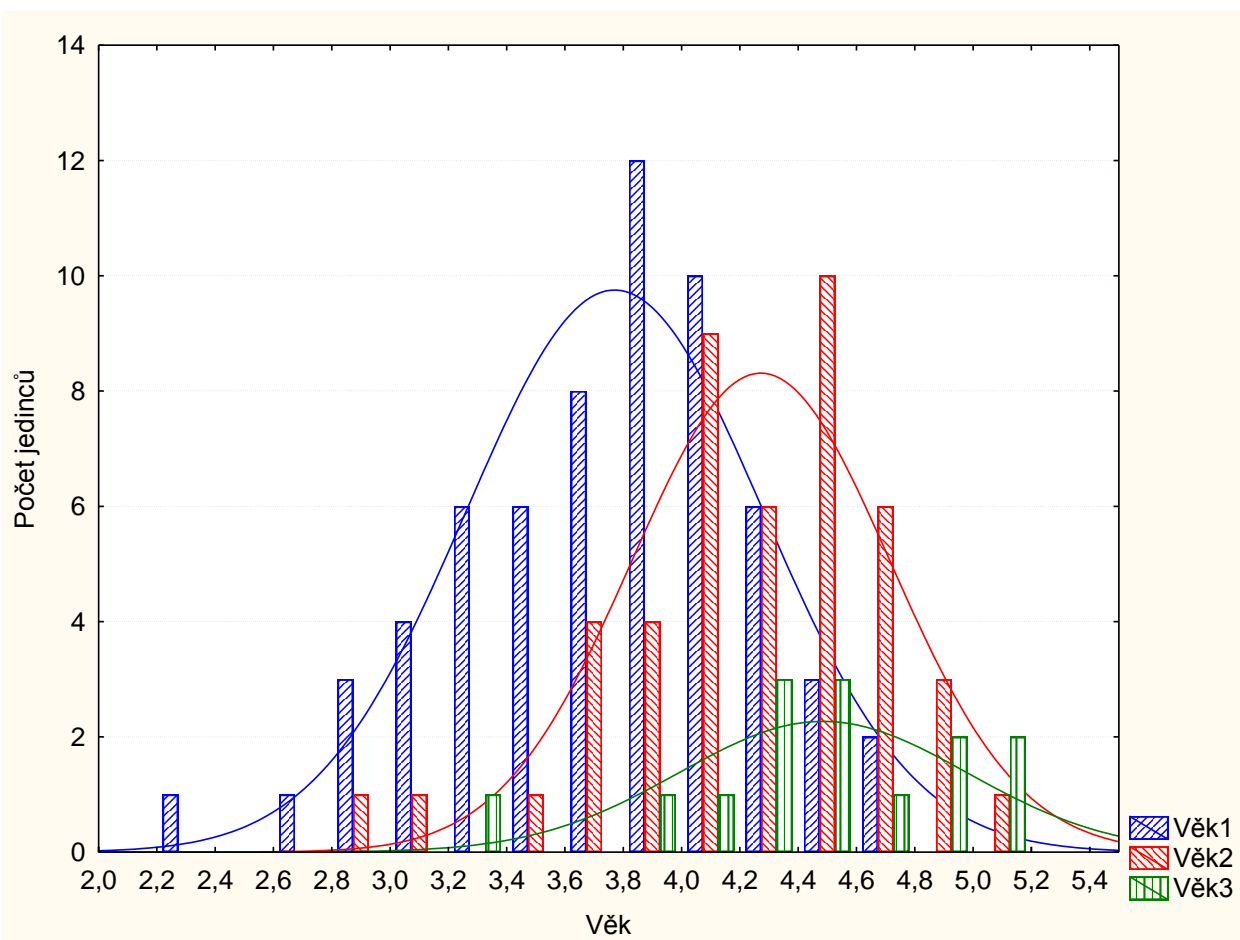
Graf 10: Věk výskytu první pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady



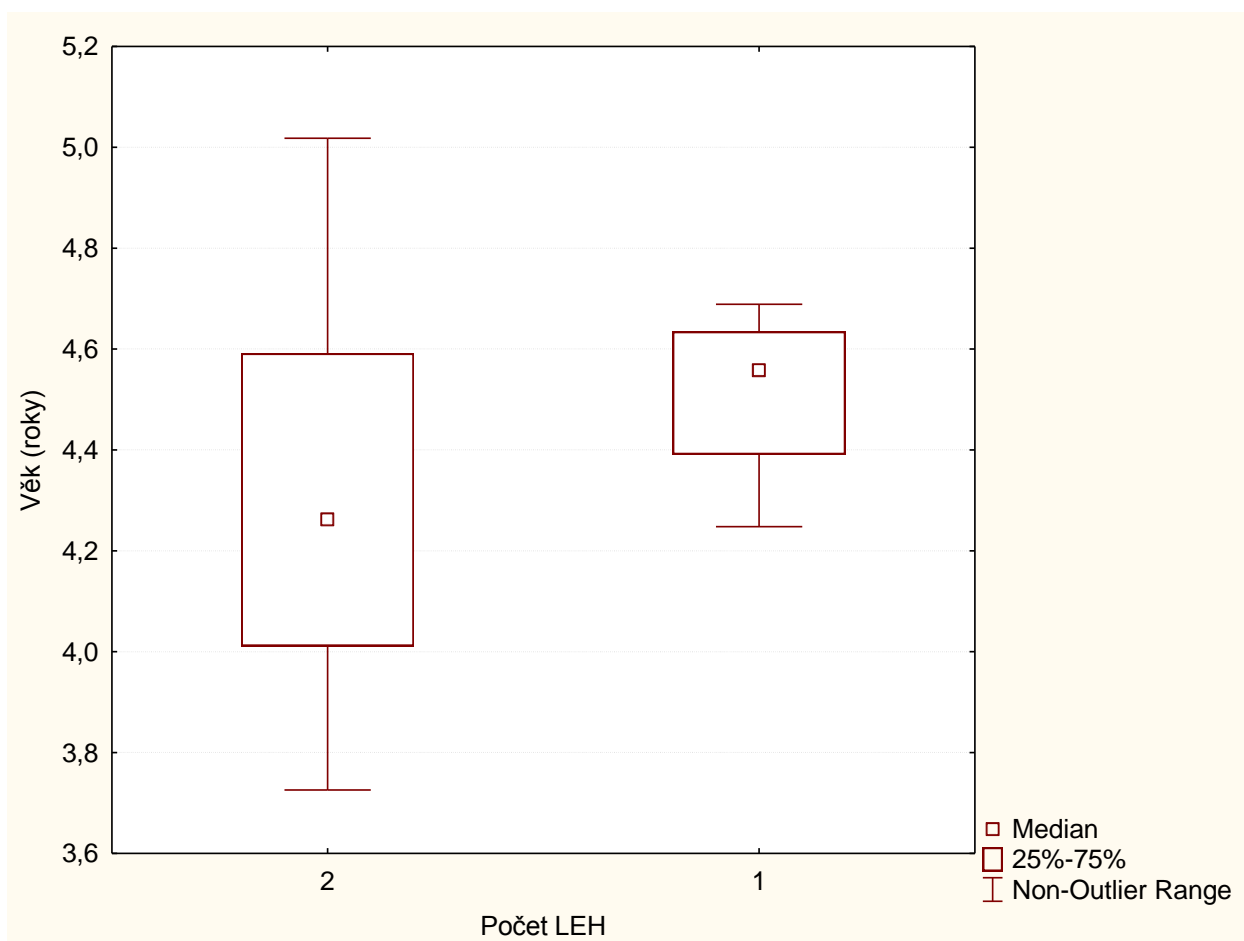
Graf 11: Věk výskytu druhé pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady



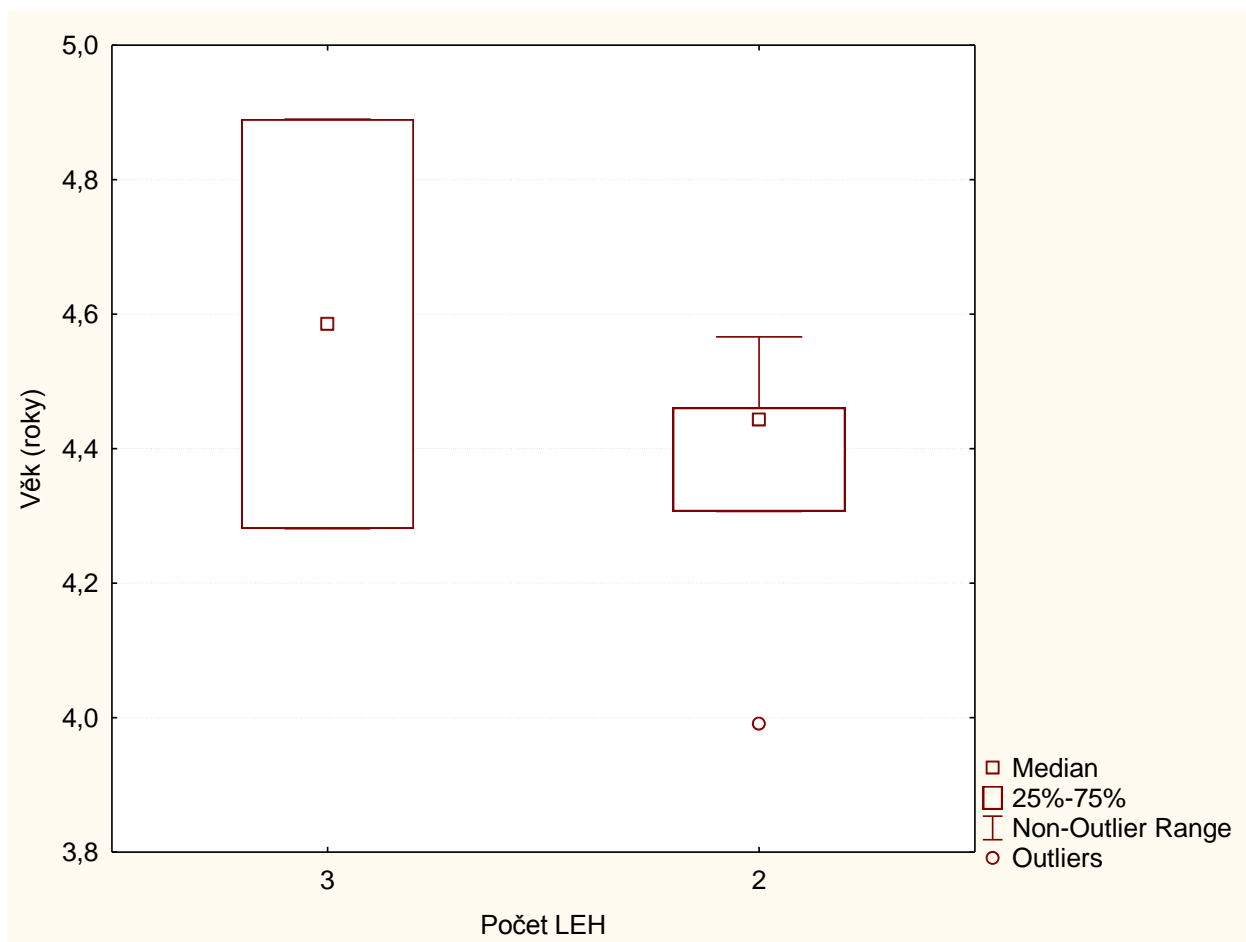
Graf 12: Věk výskytu první a druhé pozorované LEH u všech skupin jedinců dohromady



Graf 13: Věk výskytu první, druhé a třetí LEH u všech skupin jedinců dohromady



Graf 14: Srovnávání rozdílu ve věku vzniku druhé LEH u jedinců se dvěma LEH událostmi na H3 i D3 (vlevo) s jedinci s jednou LEH na H3 (D3) a dvěma LEH na D3 (H3) (vpravo)



Graf 15: Srovnávání rozdílu ve věku vzniku třetí LEH u jedinců se třemi LEH událostmi na H3 i D3 (vlevo) s jedinci se třemi LEH na H3 (D3) a dvěma LEH na D3 (H3) (vpravo)

11 Přílohy: Obrázky

11.1 Seznam obrázků

Obr.1: Porovnání LEH podle různého umístění na korunce podle různých fází mineralizace jednotlivých zubních kategorií; různě silná manifestace defektu u jednotlivých zubních kategorií

Obr.2: Různé typy hypoplastických defektů – jamka, rýha, žlábek

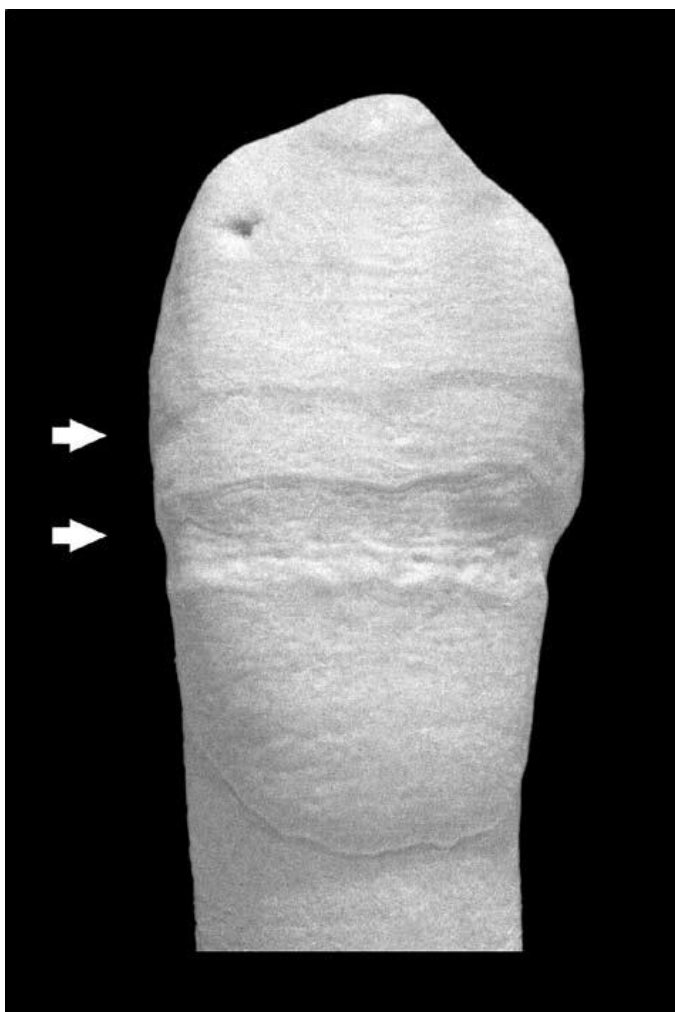
Obr.3: Umístění rajhradského pohřebiště, šipka vlevo dole znázorňuje pravděpodobnou polohu hradiště, šipka vpravo nahoře pak ukazuje polohu rajhradského pohřebiště na návrší u Rebešovic

Obr.4: Pohřebiště v Rajhradu, vyznačeny jsou všechny odkryté hroby

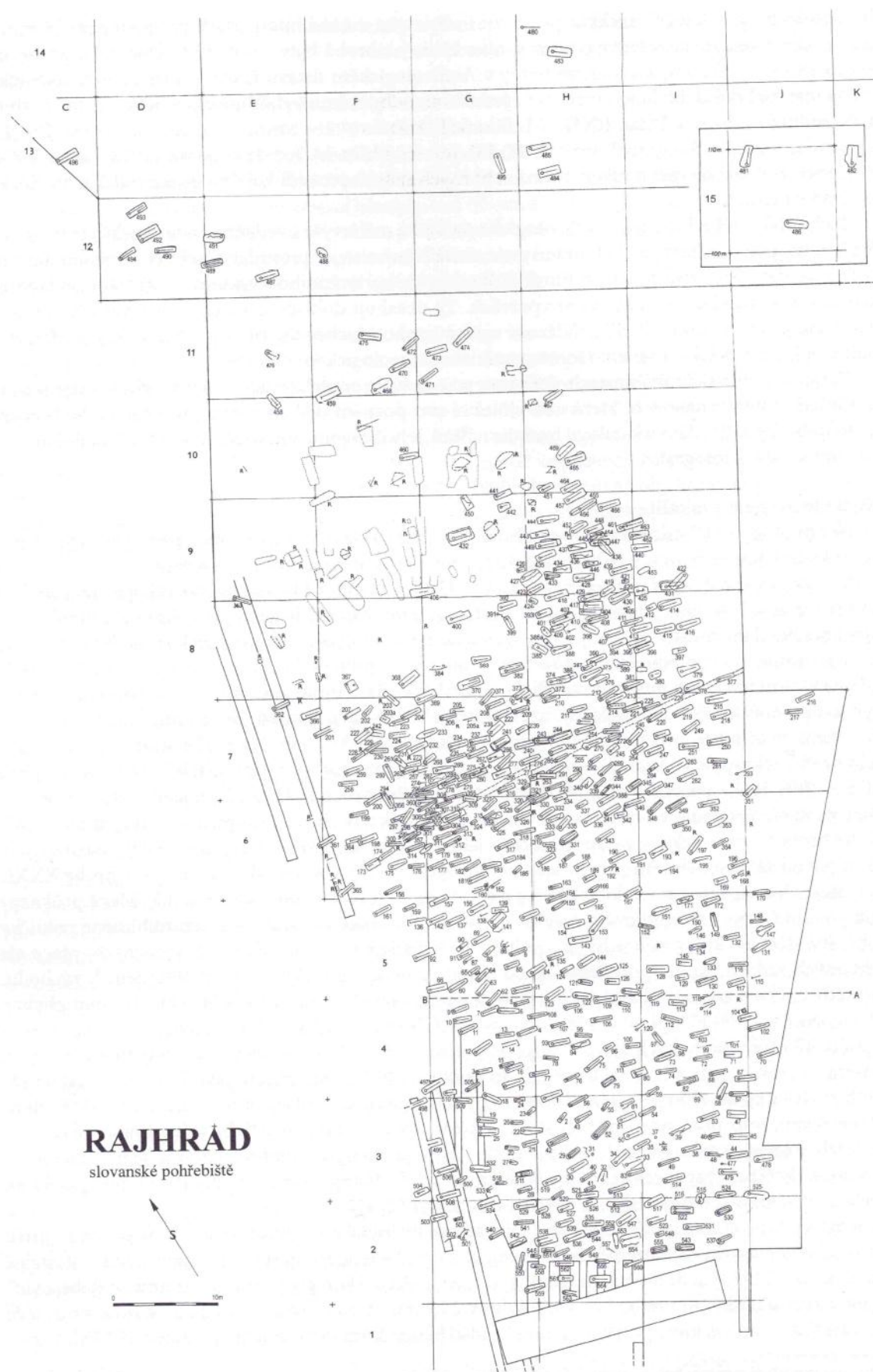
11.2 Obrázky



Obr.1: Porovnání LEH podle různého umístění na korunce podle různých fází mineralizace jednotlivých zubních kategorií; různě silná manifestace defektu u jednotlivých zubních kategorií



Obr.2: Různé typy hypoplastických defektů – jamka, rýha, žlábek



Obr.4: Pohřebiště v Rajhradu, vyznačeny jsou všechny odkryté hroby